

**UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Patogenia de los accidentes de la primera dentición**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Juan Batalla Migó**

**Madrid, 2015**

R. 50.468

TA 127

PATOGENIA de los ACCIDENTES  
-----

DE LA 1ª DENTICION  
-----



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5315014121

# **Í N D I C E** **-----**

Introducción .....	página nº-	1.
Estudio de la erupción dentaria.....	" "	11.
Resumen histórico.....	" "	31.
Teorías para explicar los accidentes de la primera dentición.....	" "	48.
Accidentes de la primera dentición su patogenia.....	" "	104.
Diagnóstico diferencial y pronóstico.....	" "	162.
Tratamiento.....	" "	173.
Observaciones.....	" "	185.
Conclusiones.....	" "	202.
Bibliografía.....	" "	207.
Microfotografías.....	- - - -	apéndice

-----  
 ----  
 --

de estreñimiento". El criterio hipocrático fué seguido por todos los médicos, hasta una época reciente en que aparece una fuerte reacción contra el mismo.

No cabe duda, que el concepto mantenido durante siglos y siglos era exagerado y precisaba una revisión de los fenómenos que acompañan a la erupción dentaria, para aquilatar lo que había de verdad respecto a su valor etiológico, en las enfermedades de la primera infancia. Esta depuración científica se imponía, pero al iniciarse como antes hemos dicho, en el último tercio del pasado siglo, se siguió un criterio en armonía con la manera como se interpretaban los hechos científicos en aquel tiempo y se cayó en una exageración que condujo a una conclusión, en un todo opuesta a la hipocrática, esto es, se afirmó que no existía ninguna enfermedad infantil debida a la erupción dentaria.

Esta afirmación tan categórica, era muy natural en una época en que el positivismo filosófico, imbuía a negar en absoluto, todo lo que



3.

no tenia explicación científica. Hoy día la Ciencia en sus investigaciones sigue otro camino; cuando un hecho es comprobado por la experiencia, no lo niega por el exclusivo motivo de no explicárselo científicamente, sino que busca esta explicación.

Verdaderamente resulta mas cómodo negar que investigar, pero modernamente no podemos hacerlo sin grave daño para el progreso de la Ciencia y obligación se tiene de buscar la explicación de los hechos comprobados empíricamente, pero sin negarlos por el fútil motivo de no interpretar la causa de los mismos y ligarla debidamente con los efectos que la experiencia nos ha enseñado.

!Cuántos y cuántos fenómenos hoy día comprobados con el mayor rigor científico, fueron negados por ignorar sus causas y tratados despectivamente los que decían haberlos observado!

Al empezar a aplicarse el positivismo científico en Medicina, fué cuando empezaron a negarse las enfermedades de la dentición, no apo-

yíndose esta negativa en la demostración etiológica de los trastornos en los primeros años de la vida, sino en un principio puramente teórico, muy poco en armonía con el criterio positivista que pretendían sostentar. Los médicos en aquella fecha decían: La erupción dentaria es un fenómeno fisiológico y jamás lo fisiológico puede ser causa de trastornos patológicos. Seductor es este criterio científico y respondería a la realidad de los hechos, si el fragil organismo infantil, no estuviera rodeado de una serie de peligros, que con facilidad transforman en patológico el hecho fisiológico. Estos peligros son locales, perturbando el desarrollo y ascensión de la pieza dentaria; otros ligados con la herencia, que rompiendo el equilibrio armónico de las secreciones endocrinas, reguladores en último término del trabajo de formación dentaria, transforman en trauma un hecho normal y por fin, los peligros dependientes de un régimen inadecuado, que sensibilizan

al niño y le ponen en condiciones de inferioridad orgánica para resistir la pequeña prueba, Y además, si se analiza friamente, se verá que no hay ninguna barrera infranqueable entre lo fisiológico y lo patológico, debiéndose mejor entender lo segundo, como una desviación de lo primero, sin poder fijar claramente donde comienza la desviación y por ende, donde se encuentra la separación de los dos campos. El parto normal por ejemplo, es un fenómeno completamente fisiológico, ya que en los mamíferos forma parte de las funciones de reproducción y sin él no se perpetuaría la especie, y a pesar de esto, el parto es doloroso y el dolor repugna ser considerado como un fenómeno fisiológico.

El parto es un acto lindando entre lo fisiológico y lo patológico; es fisiológico, porque es el cumplimiento de una función normal imprescindible para la perpetuación de la especie y puede considerarse como un acto patológico, por ser doloroso. Aparte del dolor y con-

siderando el parto como un acto puramente fisiológico, podríamos decir que este fisiologismo, se halla en equilibrio inestable, ya que por múltiples causas puede convertirse en distócico, así como crea un estado especial en el organismo, que lo expone a variados trastornos patológicos.

La erupción dentaria puede compararse a un parto. La salida del diente asemeja la expulsión fetal, con la diferencia a favor de esta, de que encuentra el nuevo ser una vía expedita para salir al mundo, por el conducto genital, mientras que el diente tiene que labrarse esta vía. A semejanza del parto, la erupción dentaria es dolorosa y puede convertirse en patológica, por una serie de causas ya enumeradas creando en el organismo una predisposición para varias enfermedades.

La erupción dentaria es normalmente un fenómeno fisiológico,

pero siempre doloroso; puede convertirse en trastorno patológico local; puede por reflejismo nervioso ocasionar lesiones a distancia, finalmente motiva un estado de desequilibrio orgánico predisponente a diversas enfermedades.

La conclusión que acabamos de sentar, se halla apoyada por la experiencia secular, no solamente del vulgo y en especial de las madres, sino que tambien por los medicos de todos los tiempos, que han podido controlar una relación de causa a efecto, entre variados trastornos que se presentan durante la erupción dentaria y que cesan al terminar la misma. Los médicos partidarios de la Escuela antihipoocrática, hacen caso omiso de las observaciones lógicas que preceden, no tomando en consideración el hecho estadístico, de la mayor morbi-mortalidad durante este periodo, ni que las llamadas enfermedades de la primera infancia, como las dispepsias, toxi-infecciones intestinales, raquitismos

y atrepsia, se inician casi siempre coincidiendo con la época del trabajo dentario. Prefieren aceptar fantásticas explicaciones de los hechos, que la clinica considera evidentes, relacionandolos con el destete o con cambios de regimenes alimenticios, no siempre veridicos o con el desarrollo de otros órganos internos, que se desenvuelven simultaneamente con los dientes y que jamás pueden precisar. Según ellos la acción etiológica que atribuimos a la dentición, se debe a la circunstancia de ser un órgano cuyo desarrollo es externo y objetivo.

Para analizar estos hechos y para contribuir al estudio de los trastornos dentarios, he redactado esta memoria, que presento para aspirar al Grado de Doctor y a fin de cumplir mis propósitos la desarrollaré según el siguiente plan:

1º. Estudio de la erupción dentaria.

29. Reflejismos a que da lugar el dolor ocasionado por la salida de los dientes y teorías para explicarlos.

30. Enfermedades ocasionadas por la dentición.

Para el estudio del primer capítulo, me apoyaré en los trabajos de investigación y de comprobación que he realizado en el Laboratorio Embriología de la Cátedra de Anatomía de la Facultad de Medicina de Barcelona, que desempeña el Doctor Riera Villaret, en la cual durante diez años me honré ostentando el título de Ayudante de clases prácticas.

Fundamentaré el segundo capítulo, en los estudios anátomo-fisiológicos de los biólogos que han hecho trabajos, respecto este particular. En cuanto al tercer capítulo, sin desdeñar lo que se ha escrito respecto a este tema, le cimentaré especialmente en hechos de observación personal, ya que desde la terminación de mi carrera me

10.

he consagrado a la Pediatría, lo que me ha permitido coleccionar gran número de casos clínicos.

Prologaré el trabajo con un estudio histórico y lo terminaré con algunas historias clínicas en apoyo de la tesis sostenida.



### **ESTUDIO DE LA ERUPCIÓN DENTARIA**

\*\*\*\*\*

Las piezas dentarias se hallan constituidas por una masa blanda (pulpa), rodeada de tejidos duros, moldeandola de modo tal que reproducen en la superficie del diente, todas las cúspides y apéndices radicales de su contenido. Estos tejidos duros a causa de estar constituidos por depositos calcáreos, son tres: el marfil o dentina, que forma el armazón del diente; el esmalte que se extiende sobre el marfil al nivel de la corona, y el cemento que cubre el marfil de la raíz. Y como formación fibrosa, existe el ligamento alveolo dentario que une la raíz con el periostio de la cavidad alveolar.

Se dice, que de los elementos constitutivos del diente, solo uno, el esmalte, es de procedencia ectodérmica, siendo los restantes de origen mesenquimatoso. Este aserto, consignado en todas las obras

no es del todo exacto, ya que en la pulpa, hay filates nerviosos y estos son siempre en su origen ectodérmicos; pero teniendo en cuenta, que no constituyen mas que prolongaciones de neuronas lejanas, que tardamente invaden los tejidos mesodérmicos, podemos aceptar el concepto clásico, con la aclaración de referirlo exclusivamente a las formaciones locales, prescindiendo de la invasión nerviosa en la papila, que mas tarde constituirá la pulpa dentaria.

Para comprender los fenómenos de la erupción, precisa estudiar aunque sea someramente, el desarrollo de los dientes y sus elementos constitutivos.

Sabido es, que el tubo digestivo, se halla recubierto por una mucosa de procedencia endodérmica, excepto en sus puntos extremos, en que la hoja externa del blastodermo se invagina, constituyendo, los embudos de ingestión y de egestión. La mucosa bucal es por consiguien-

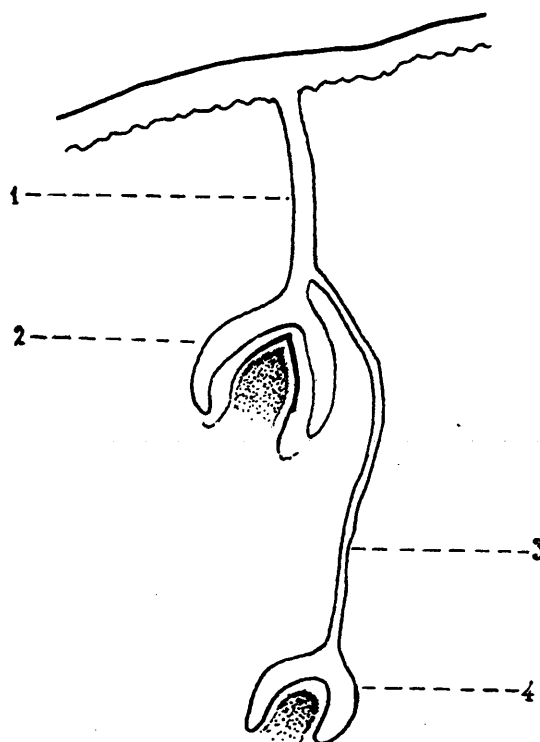
mesenquimatoso subyacente, formando la lámina dentaria u órgano pre-dentario y también llamado órgano adamantino de Debirre y Pravaz. En su comienzo la lámina dentaria tiene un espesor regular en todos sus puntos, pero al final del segundo mes se modifica su forma, se festonea, constituyendo diez botones en cada mandíbula, los cuales, se colocan más próximos a la cara labial de las encías, que no a su cara lingual, al extremo que esta permanece lisa, mientras la primera es irregular, por la presencia de los botones dentales (Figura 1ª. )

Los botones dentarios, se hallan unidos al reborde gingival, por un cordón de tejido epitelial que constituye el gubernaculum dentis y cada botón de por sí, cambia de forma, periciéndose a un dedal o a una semi-esfera, la cual abraza a una formación mesenquimatosas, que constituirá la pulpa dentaria. (Microfotografía nº 1).

El gubernaculum dentis, no se inserta en el centro de la cúpula

14 bis.

FIGURA nº- 1



- 1..... Gubernaculum dentis primera dentición.
- 2.....Organo adamantino primera dentición
- 3.....Gubernaculum dentis segunda dentición.
- 4.....Organo adamantino segunda dentición.

del mamelón, siné que lo hace en su cara externa por un pequeño pedicúlo, continuando creciendo hacia el fondo de los maxilares, rodeando en espiral lo que luego deben ser alveolos, para colocarse en la parte posterior e inferior de los mismos, terminando en dicho sitio por un abultamiento cupuli-forme, que corresponde al órgano predentario de la pieza de reemplazo. (1).

Como en aquella fecha, no se han constituido aún las paredes alveolares, al formarse luego estas, engloban en una misma cavidad del diente temporario y el de reemplazo, que luego se separan mediante un tabique intralveolar. (Microfotografías n.º 1 y 2. )

Los órganos predentarios, correspondientes a los veinte dientes cadúces, quedan todos formados alrededor de la novena semana por haberse desarrellado simultáneamente, aunque la evolución posterior de

(1). P. Pajinla. Citología y Embriología.

cada uno, se complete en épocas distintas . Al finalizar el cuarto mes de la vida intrauterina, se desprende del punto de unión del gubernaculum dentis con el órgano predentario de cada uno de los dientes temporales, la prolongación epitelial que forma el gubernaculum y órgano adamantino de las correspondientes piezas de reemplazo (Micros. nº 2, 3 y 4).

El botón epitelial del primer molar mayor, se desarrolla en la misma forma que los botones de los dientes de leche, iniciándose por la 15ª semana de la vida intrauterina y no haciendo erupción hasta los 6 ó 7 años. A expensas del órgano predentario del molar tercero, se forma el gubernaculum dentis del 4º molar, durante el tercer mes de la vida extrauterina, desarrollándose lentamente y apareciendo al exterior al iniciarse la pubertad. Alrededor de los seis años se desprende del gubernaculum dentis, del 4º molar

la prolongación epitelial que engendrará la muela del juicio.

Los órganos predentarios del cuarto y quinto molares definitivos, representan embriológicamente, los dientes de reemplazo del tercer y cuarto molar respectivamente (1).

Veamos ahora, como se conducen las cúpulas del órgano adamantino para formar el esmalte. Las citadas cúpulas, recubren toda la porción de papila que debe formar la corona y se distinguen en las mismas varios estratos celulares. Una capa externa, formada por células cúbicas que no interviene en la producción del esmalte; un estrato interno que contacta con la pulpa dentaria y la rodea, adquiriendo sus células forma cilíndrica y prismática sucesivamente que constituyen la membrana esmaltilífera o adamantina y cuyas células se las designa con el nombre de ameloblastos siendo las encargadas

(1) Frey-Ruppe- Pathologie des dents.

de la secreción del esmalte. (Mieros nº 5, 8, 10 y 12).

Las células que ocupan el espacio que limitan los estratos externos e internos, tienen una forma estrellada que emiten prolongaciones que se anastomosan entre sí; estas células flotan en un líquido de secreción y dan al tejido aspecto mesenquimatoso, hasta el punto que algunos autores aceptan una transformación conjuntiva, pero en realidad, son elementos epiteliales en vías de regresión, que van reduciéndose paulatinamente como las células del gubernaculum, hasta desaparecer del todo, en el período de la erupción, formándose, vacuolas llamadas glándulas tartáricas, (1) que marcan el camino que ha de recorrer el diente. (Microfotografías nº 6 y 7).

Modernamente algunos histólogos como Reterer y Lelievre, <sup>(2)</sup> que cultivan la especialidad estomatológica, niegan que el esmalte tenga

(1-) Gaillard-Negué- Traité de Stomatologie.

(2) Histologie dentaire.



origen ectodermico y lo consideran como la capa mas externa del marfil, endurecido de un modo especial en los animales, que deben masticar cuerpos de cierta dureza. Se apoyan en la falta de esmalte, en los dientes de los peces e histológicamente, aceptando que las fibras de Tomes del marfil se prolongan a través del esmalte.

Estos autores, admiten un origen mesenquimatoso, para todas las partes del diente, creyendo que el órgano predentario, de naturaleza epitelial, está destinado a desaparecer en todas sus capas, después de moldear el mesenquima y haber producido por compresión, el estímulo necesario, para que las células superficiales de la pulpa, se conviertan en odontoblastos. La diferenciación tan aparente de las células esmaltiferas, dice poco en favor de esta teoría, que yo no intento discutir, por no apartarme de mi tema y por falta de preparación científica para ello.

A la par que evolucionan los tejidos ectodérmicos, que deben formar el esmalte, lo hacen igualmente los elementos mesenquimatosos, que constituyen las papilas. El centro de estas formará la pulpa dentaria, pero ~~en~~ en la periferia de la misma, vemos que la materia amorfa intercelular, se extiende por debajo de la cúpula adamantina a manera de capa hialina, a la que Rachkow ha dado el nombre de membrana preformativa. Las células incluidas en esta materia amorfa, sufren modificaciones importantes, ya que en las partes centrales, tienen una forma estrellada, anastomosándose por sus prolongaciones y en la periferia son cilíndricas, colocándose de una manera regular, constituyendo la membrana de marfil, por segregar esta sustancia, sus células llamadas también células de la dentina u odontoblastos de Waldeyer. (Micros nº 5, 9, 10 y 12).

Cuando empieza la formación del marfil, formando capuchón

21.

en su parte alta, los odontoblastos se retiran en el espesor de la membrana preformativa, adquiriendo una forma abultada, que es la que contiene el núcleo, pero emitiendo prolongaciones periféricas, que se introducen en los canaliculos del marfil, constituyendo las fi-  
bras de Tomes (Micros nº 9 y 10).

Sabemos que el esmalte solo cubre el marfil a nivel de la corona; las raíces del diente se recubren de una capa ósea que forma el cemento y la parte fibrosa que une la raíz al alveolo constituye el ligamento alveolo-dentario.

Llegado a este punto el desarrollo del diente, se forma una capa de tejido conjuntivo fibroso, muy vascularizado, que rodea completamente el diente por la parte superior, reemplazando la continuidad del gubernaculum dentis y dejando paso por su parte inferior a los vasos y nervios que constituirán la pulpa dentaria. A esta formación

fibro conjuntiva, se la llama saco foliolar, creyendola unos procedente de las células estrelladas del 'organo del esmalte, transformadas en conjuntivas, pero la mayoría de histólogos, le asignan un origen francamente mesenquimatoso. (Micros nº 11 y 13. )

Este saco fibro conjuntivo, formará en su parte inferior, el periostio del alveolo dentario, el cemento de la raíz y el puente de unión entre los dos o sea el ligamento alveolo-dentario.

Hasta el final del cuarto mes de la vida intrauterina, no queda del todo esbozado el diente, en lo referente a la corona y entonces es cuando comienza el depósito de las materias calcáreas. Las raíces se desarrollan mas tardíamente, siendo su desarrollo, la causa principal la erupción dentaria, como luego indicaremos.

El fenómeno de calcificación, al principio es muy lento, al extremo que puede pasar desapercibido, lo que explica que algunos

autores, señalan su comienzo al séptimo mes. En el feto a término, están completamente calcificadas, las coronas de los dos incisivos medios inferiores y la de los demás dientes, se terminan en periodos proporcionales, a la época en que deben aparecer, en relación con la de los citados incisivos.

La erupción dentaria, es un fenómeno sumamente complejo, en el que interviene varios factores, lo que motiva haya sido interpretado de modo diverso, por los histólogos que se han ocupado de esta cuestión, ya que la mayoría le atribuyen a una sola causa no concediendo valer a los restantes. Este exclusivismo, no nos parece aceptable, pues si bien admitimos un factor principal, que para nosotros es el crecimiento de la raíz, no puede en modo alguno negarse otros procesos coadyuvantes.

Veamos lo que ocurre: Cuando se hallan calcificados las coronas

( lo que sucede en la época del nacimiento para los incisivos medios inferiores) pasa un período de un promedio de unos tres meses, durante el cual no se acusan fenómenos reaccionales, a pesar de que paulatinamente se desarrolla la raíz. La explicación es muy sencilla: el diente crece, pero crece aún mas la cavidad alveolar, por entrar el desarrollo de los maxilares en un período de gran apogeo. El diente, cabe perfectamente en la cavidad alveolar, que lo rodea casi totalmente, excepto en una pequeña extensión de su superficie trituyente. (1) Transcurrido este lapso de tiempo, que podríamos llamar de tolerancia gingival, las encías se ponen tumefactas, rojas y dolorosas, y el niño siente vivos deseos de morder, fenómeno constatado igualmente en muchos animales. Durante este periodo, el diente adelanta hacia la superficie gingival, acabando por romper la mucosa y aparecer la corona.

(1) Ch. Temsa-Anatomie dentaire (traducción Crust)

A que se debe la ascensión dentaria? Aquí empiezan las hipótesis. Hay quien cree, que la erupción dentaria puede compararse a la expulsión de un cuerpo extraño, que por su presencia , produce fenómenos irritativos en las encías, sin tener en cuenta que el diente es un órgano vivo. Algunos autores, fijándose en el hecho evidente de las transformaciones de las capas superficiales del órgano adamantino, en las que se excavan cavidades, han admitido que los pequeños espacios, se fusionaba en una gran cavidad, la que continuándose con otra del gubernaculum dentis ahuecado, conducían el diente al exterior. Malassez que acepta este criterio, compara la erupción dentaria a una secreción glandular, lo que en todo caso, solo sería aceptable no para la totalidad del diente, sino exclusivamente para la corona. Muchos autores, entre los que merecen citarse, Kolliker y Magitot, atribuyen exclusivamente la erupción dentaria, al crecimiento

de la raíz, que empuja la corona hacia el borde gingival. Podría expresarse el concepto de estos autores, comparando la erupción dentaria, a un individuo sentado en el suelo y que luego se levantara. Esta hipótesis que en apariencia es la mas seductora, tiene en su contra, el hecho de que la extremidad de la raíz no se apoya en el fondo de la cavidad alveolar; además, dientes en que faltan las raíces o estas son imperfectas, hacen en algunos casos erupción.

A pesar de las objeciones presentadas a la teoría del crecimiento de la raíz, no debe esta abandonarse, pues a nuestro entender, con alguna modificación, es la que creemos mas aceptable. Verdad que la raíz no contacta con el fondo del alveolo, para tomar apoyo en el mismo, y empujar a la superficie la corona, pero en cambio es indudable, que el cemento se apoya en la cavidad alveolar y el tejido conjuntivo que lo separa, al propio tiempo los une, pues continúa con



las fibras de Sharpey del cemento y de los huesos (1).

El ligamento dentario une alveolo a raíz; mientras el crecimiento del diente y su cavidad se verifica en proporción igual, nada ocurre, pero cuando crece poco el alveolo, en proporción al desarrollo del diente, este tomando punto de apoyo en el ligamento dentario, empuja hacia fuera la corona.

La teoría que acabamos de exponer, no explica en totalidad el fenómeno de la erupción dentaria; nos dice el porqué adelanta la corona dental hacia la superficie libre de la encía, pero no explica el cómo de esta excursión dentaria. Por esto decíamos al principio que es un fenómeno complejo en el que intervienen varios factores y muchos procesos histológicos observados por diversos autores debemos aceptarlos, con tal de no incurrir en el exclusivismo, de querer atribuir todo el fenómeno a uno de ellos.

(1) Capdepont.-Revue de Stomatologie-1913.

La corona dentaria, para llegar a la superficie de la encía, debe correr por el espesor de la misma, un trayecto tan largo como la longitud de la cavidad alveolar. Este camino, empieza a labrarse, destruyendo los osteoclastos toda la porción del alveolo que recubre la corona del diente. Esta osteitis rarefaciente, contrasta con la osteitis formativa del fondo alveolar, que da lugar a la rectificación de la dirección del diente, que al principio se hallaba en un oblicuo con relación al borde de la encía. Libre ya la corona de su cubierta, avanza en el espesor de la partes blandas, dando lugar por compresión a formarse una verdadera cavidad predentaria, pero esta cavidad no se halla exclusivamente constituida por la detritus del organo adamantino y del gubernaculum dentis, sino que intervienen aún en mayor grado, todas las formaciones mesenquimatosas de la región.

En apoyo a este criterio personal, diremos que el espacio ocupado por la corona dental, en la encía, es mucho mas grande que el volumen de los detritus ectodérmicos, que forman solo una fina capa por encima de la corona y un cordón delgado que la prolonga hasta la superficie de la encía. Es verdaderamente incomprensible, que el delgado cordón del gubernaculum dentis, pueda ahuscarce, para formar un amplio conducto, capaz de dar paso a la corona. Basta consultar las microfotografías adjuntas para darnos cuenta de esta verdad a nuestro entender incontestable. (1)

Ahora bien; si en la erupción dentaria hay fenómenos de osteitis rarefacientes, si se producen fenómenos compresivos en tejidos mesenquimatosos ricos en vasos y nervios y con abundantes corpúsculos de Krause, al extremo de provocar su atrofia y reabsorción, no cabe duda que este fenómeno, debe ser forzosamente doloroso. Decimos debe

(1). Malassez- Du rôle des debris epitheliaux paradentaires-1885.

ser doloroso, pero este dolor se comprueba por otra parte, por la inspección clínica, que a su vez revela fenómenos congestivos. (Micros nº 13 y 14).

La intensidad del dolor es variable según los individuos, pero en mayor o menor grado es constante. La particularidad del mismo es su larga duración y el de no ser continuo, ya que la evolución dentaria no tiene una marcha regular, sino que adelanta la pieza dentaria por impulsos intermitentes, que dan lugar a titilaciones de los filetes nerviosos, que antes de destruirse sufren fenómenos irritativos.

Lo expuesto, es mas que suficiente, para explicar existen reflejos nerviosos de origen dentario, cuyas vias de propagación y centros neuronales estudiaremos en otro capítulo.

### **RESUMEN HISTÓRICO**

\*\*\*\*\*

En los papiros egipcios y en distintos pasajes de los libros Indios, se alude con frecuencia a las enfermedades que puede ocasionar la primera dentición. Una serie de prácticas preventivas, seguidas por las madres con fervor religioso tenían a evitarlas, algunas de las cuales llegaron hasta nuestros días sin modificación alguna.

La costumbre de verter leche de la propia madre, en el oído del lado donde debe aparecer el diente, los caninos de ciertos animales, que se introducen en la boca de los lactantes y la práctica de las tribus Bantons Sud-Africanas, de enhebrar una perla blanca, en los cabellos de los niños, con el fin de que los brotes dentarios se aceleren y no trastornen el organismo, tiene en realidad antiquísima Historia. (1).

(1) Yzad-Revue de Stomatologie-1921.

Hipócrates con su aforismo ya citado, no estableció de una manera categórica, que la dentición fuera la responsable de todas las enfermedades de la infancia. En realidad, sentó el hecho de observación, de que las convulsiones que aparecen durante este período, coinciden frecuentemente con estreñimiento y que los niños con diarrea y fiebre, no estaban tan expuestos a la muerte como aquellos. Los comentaristas de los textos hipocráticos, mas filósofos que observadores, fueron tergiversando su espíritu, llegando por fin a la afirmación de que, los brotes dentarios constituían la etiología única, exclusiva, de las enfermedades de la infancia. Todos los trabajos antiguos, están influidos por tan dogmática afirmación y así vemos a Celso y Duverney en 1689 (1) estudiando respectivamente, la Anatomía y Fisiología de los dientes, pero sin preocuparse en absoluto de las enfer-

(1) Memoire-Academie des Sciences. 1689-.

medades infantiles. Para los Árabes la infusión de ciertas plantas, acompañada de conjuros u oraciones, constituía el remedio único, para que los dientes brotaran sin dolor. En algunas regiones de nuestra Patria, las madres conservan todavía, como herencia de aquella dominación, la pésima costumbre de dar a beber a sus tiernos hijos, con el mismo fin, el agua de depósitos donde viven peces.

El dogma hipoerático a este respecto, fué aceptado ciegamente durante la edad antigua, media y parte de la moderna, hasta los comienzos del siglo XVIII, en que brotaron de ciertas inteligencias privilegiadas, pequeños chispazos de protesta, contra tan absoluta afirmación.

Aunque en el fondo se aceptaba el aforismo hipoerático, se establecieron distingos y limitaciones de gran valor, para orientar el progreso científico de esta rama del saber.

Eustachius, que descubrió en los máxilares los gérmenes dentarios, en el tratado de dentición de su opúscula anatómica (1707) hace observar, que los incisivos producen por lo general, pocos trastornos y Bunon (1) dentista de Mesdames de France, deja consignado en su obra de (Maladies des enfants) (1743) que las convulsiones limitadas a la mitad de la cara, deben atribuirse a la dentición, pero que el estómago o el cerebro son los responsables de las convulsiones generales. Haller en 1764 en su fisiología, trata de la marcha de la dentición y sus accidentes, estableciendo la conclusión, de que hay niños, cuyos dientes perturban poco su normalidad, sin dejar de aceptar que los enfermos lo hacen por esta causa. Rosen de Resestein en 1787, afirma en su obra, partiendo del dogma hipocrático, explicando la causa por blandura del diente y dureza de las encías, insinuando la terapéutica

(1) Bunon. Maladies des enfants 1743-



dirigida a aumentar la consistencia de aquel, por una buena y prolongada lactancia y a reblandecer la encía, con masajes practicados con líquidos especiales.

En 1781, alarmada justamente la Academia de Medicina de París, por el exceso de mortalidad infantil, acordó un premio, a la mejor memoria, que tratara de los medios adecuados, para evitar las enfermedades de la infancia, producidas por la erupción dentaria. El tema propuesto por la Academia, refleja fielmente el modo de pensar de sus miembros. Baumes (1), fué el premiado y su trabajo tiene el indiscutible mérito, de haber sentado la afirmación de que, estos trastornos, están ligados con la predisposición orgánica del niño y que el mejor medio para evitarlos es cuidar a la madre debidamente, para que su leche modifique las condiciones de resistencia del lactante.

(1)-Traité de la première dentition, 1806.

Estas limitaciones a la teoría única, continuaron acentuándose durante la primera mitad del siglo XIX y toda tendencia en favor del dogma Hipocrático, provocaba inmediatamente una reacción contraria.

Vichmann, en Alemania, por el año 1800, aconseja borrar de la Clínica y de los libros Hipocráticos, las llamadas enfermedades de dentición, para que desaparezca incluso su nombre. Los hermosos Tomes (1) célebres odontólogos ingleses, cuyos trabajos sobre odontología son bien conocidos, comparten en absoluto las ideas de Vichmann y de Politzer. Sydenham, retrocede a la causa única y contra el reaccionario Berres en 1827, afirmando que la dentición es un fenómeno banal y de crecimiento. Trousseau, con su gran autoridad, afirma la coincidencia de gran número de diarreas con la dentición, aplazando el destete, hasta los 20 meses, para que el organismo mas desarrollado, esté en condi-

(1) Cirujía dentaria. I. Tomes-Traducción.--

ciones optimas, para resistir los accidentes que puedan presentarse durante la erupción de los caninos. En Austria, Fleischmann en 1874, afirma la necesidad de investigar en cada caso, la causa que puede explicar la enfermedad del niño, con cuyo proceder, los trastornos de dentición quedarán sumamente reducidos.

La Escuela Francesa dudaba y siguiendo el ejemplo de Troussseau aceptaba la influencia de la dentición, pero con muchas restricciones. Los trabajos de Rilliet y Barthez en 1843 y los Delabarre y Laforgue en 1853, son buena prueba de ello, reflejando la misma incertidumbre, las ideas de Beduar y Oudet, afirmando el primero, simple coincidencia de la dentición y sus accidentes y el segundo, lanzando la insinuación de que muchas veces, hacemos responsable al proceso dentario, por ignorancia de la verdadera causa.

A Medianoche del siglo XIX, gracias a los progresos de la Medicina

y de sus ciencias auxiliares, la mayoría de las enfermedades de la infancia, quedaron perfectamente individualizadas. Se formaron conjuntos sintomáticos y se insinuaron las causas, quedando in facto eliminadas, una serie de entidades nosológicas, del campo de las enfermedades de dentición. Sucesivamente reclamaron su independencia: La difteria, la meningitis tuberculosa, los procesos pleuro-pulmonares, las fiebres eruptivas y las infecciones: como el cólera, tifoidea etc, a medida que el microscópio iba descubriendo el agente bacteriano responsable. Elle provocó, una reacción en contra de aquella etiología única y secular, simultaneamente en todas las naciones, tan intensa, que bruscamente se cayó en el campo opuesto, negando a la dentición toda posibilidad de actuación patológica.

La creación anti-hipocrática avanzó lentamente en Francia, hasta que Magéot en 1880 publicó su notable memoria, en la que de una ma-

nera rotunda, afirmaba que la dentición, nada tenía que ver con los trastornos que se le atribuían.

Sus ideas estaban inspiradas en las teorías de la Escuela Alemana, pero llevando sello personal de mayor intransigencia. Consideraba la dentición, como un acto normal y fisiológico del desarrollo del niño y como a tal no podía ocasionar ningún trastorno, puesto que la ascensión del diente, iba precedida de la reabsorción de los tejidos que le oponían barrera, afirmando que la etiología hipocrática se apoya en hechos de coincidencia, ya que todas las enfermedades que se presentan en el niño durante este período, tiene forzosamente que preceder, coincidir o seguir a la erupción de algún grupo dentario, que como es sabido, se suceden sin interrupción. Olivier, fué el primero que se opuso a esta violenta reacción y la discusión del tema, tuvo lugar en la Academia de Medicina de París, el día 12 de

Julio de 1892. Magitot pretendia, que debía borrar de la Patología Infantil, los capítulos referentes a enfermedades de la dentición. Se pronunciaron en contra los Académicos Pannard, Peter y Hardey y otros, en sendas discusiones, que no condujeron a ninguna solución definitiva, porque Magitot, se apoyaba en datos anatómicos y sus contrarios, en la observación y experiencia de hechos positivos. Las ideas de Magitot, se abrieron rápidamente camino en los países latinos, de tal suerte, que al finalizar el siglo XX, nadie creía en los accidentes de dentición, siendo tratados despectivamente quienes insinuaban que tales afirmaciones, no desmentían la existencia de los hechos. Si Magitot y sus discípulos con su exagerada escuela, se propusieron combatir la cómoda postura, de los pocos partidarios de la etiología única y estimular el estudio y análisis de la causas en cada caso, no hay duda que hicieron un gran

bien a la Ciencia Pediátrica.

Comby coincide con las afirmaciones de Magitot, pues en 1888, afirmaba, que precisa averiguar si la dentición por si sola, es capaz de provocar de algún estado morboso o agravar ya el existente, o en otros términos, ¿se puede atribuir a la dentición una acción patógena verdadera.? En su dilatada práctica, jamás ha visto que la dentición perturbara la normalidad del niño bien criado al pecho, ni agravara una enfermedad que existiera antes o durante la misma y ni remotamente acepta la existencia de un conjunto sintomático, que se pudiera achacar a dicha causa. En sus escritos posteriores se ratifica en las ideas expuestas.

La Escuela Alemana moderna, con rara unanimidad, niega a la dentición su acción causal. Pfaundler, Schlossmann, y Kassovitz la consideran como un acto fisiológico de desarrollo y crecimiento. Bendix

acepta la suspensión de las curvas de pesos y crecimiento y ciertas convulsiones limitadas, que generalmente no reaparecen durante el resto de la vida. Heubner rechaza su acción etiológica, aún reconociendo la pérdida de peso y color. Los Pediatras Ingleses y Americanos aceptan las ideas Alemanas, sobre este particular.

La Escuela Francesa, desde los primeros años del siglo XX reacciona lentamente contra la afirmación absoluta de la Escuela Alemana y de Magitot; sus autores con fina sensibilidad, anotan aquellos trastornos, que presentan los niños durante este periodo, juzgados etiológicamente unidos al desarrollo dentario, buscando la explicación de los mismos, a la luz de los progresos de la Embriología-Neuropatología General y del Simpático.

Hutinel afirma la existencia de los hechos dentarios, tanto en los casos de dentición difícil como normal. Cita ejemplos de exema



de la cara, diarreas y convulsiones, que aparecen y desaparecen simultáneamente con los brotes dentarios; conceden gran importancia a la heredo-sífilis, por el trastorno endocrino que entraña y que repercute sobre el proceso dental, aceptando la influencia de las heredo-distrofias porque sensibilizan al niño. Apert, abunda en las mismas ideas y clasifica estos trastornos en: sensitivos, motores tróficos y secretorios, aceptando la existencia de prurito, convulsiones, vómitos, acetónicos y hipersecreciones nasal, bronquial e intestinal, cronología y causalmente unidas a la dentición, dando a las condiciones individuales, la participación que en justicia les corresponde.

El eminente maestro de la Facultad de Medicina de París, resume su pensamiento en las siguientes frases. "La erupción dentaria, obrando sola, no es causa eficiente de enfermedad, pero cuando la dentición es difícil puede agravar una enfermedad preexistente o hacer

se exteriorice otra que estaba latente".

Para Marfan no existen diarreas, bronquitis o convulsiones de dentición pero en ciertos casos de dentición difícil, puede producir aquellas manifestaciones mórbidas en niños predispuestos a trastornos intestinales, de las vías respiratorias o con fende espasmofílico. Como se deduce de las anteriores manifestaciones el Profesor de París, concede a la dentición una importancia mucho mayor que Comby y examinando su última obra "CLINIQUE DES MALADIES DE LA PREMIÈRE ENFANCE" se nota una marcada orientación a mayores concepciones, naturalmente limitadas, por la responsabilidad inherentes a su cargo oficial, que le impide aceptar de lleno los trabajos en curso, interin estos no hayan recibido el control absoluto de la ciencia. Nebencourt, en sus trabajos sobre el tubo digestivo acepta la dentición como agente perturbador.

La tendencia de esta revisión iniciada por Hutinel, Apert, Marfan, se acentúa cada vez mas. Hoy forman legión los Pediatras que trabajan para situar la dentición, en el verdadero sitio que le corresponde, como agente causal, sin exagerar su valor, estudiando los trastornos que se le atribuyen y que la práctica diaria nos ofrece, investigando su patogenia y concediendo al terreno y a las condiciones individuales toda la influencia que realmente merecen.

La Escuela Médica Española, en este asunto, ha seguido las inspiraciones de la Escuela Francesa, pero con el natural retraso; se acató el dogma Hipocrático, mas o menos restringido hasta que Magitot en 1880 popularizó en Francia las ideas de la Escuela Alemana. La mayoría de los Médicos Españoles opinan, que la dentición es un acto normal y que los trastornos que se le atribuyen, guardan con ella, relación de coincidencia, no de causalidad. Así pienso, mi antiguo y respetado Maestro, el Profesor de la Facultad de Medicina de Bar-

celona, Doctor Martinez Vargas quien continua fiel admirador de Comby, en este punto, al afirmar en su obra que del estudio del fólculo dentario y de sus relaciones con el resto del organismo, se desprende la imposibilidad, de que la dentición pueda ser causa de trastornos generales, aceptando en cambio la proposición inversa, es decir, que las enfermedades que atacan al niño durante este periodo, repercuten sobre el proceso dentario, haciéndolo difícil y patológico.

El Catedrático de Pediatría de la Universidad Central Doctor E. Suñer, resume su opinión en pocas líneas y en forma que traduce claramente su modo de pensar. En este asunto, como en todos lo que la obra abarca, se respira un criterio personal, basado en la observación y contrastado por la Ciencia, pero sin apasionamiento partidista. Su opinión es, que desde el punto de vista práctico, la dentición en

general y sobre todo la dentición difícil, es un factor ocasional de múltiples trastornos patológicos y añade que si la erupción de los canines y molares, coincide con la estación estival, la influencia etiológica posible de la dentición, debe ser mirada como cosa de mayor importancia y acepta el criterio de Guersant, de que la dentición es uno de los periodos críticos de la infancia y durante el cual precisa redoblar nuestros cuidados.

TEORIAS PARA EXPLICAR LOS ACCIDENTES  
DE LA PRIMERA DENTICIÓN  
=====

Es indudable que en Patología General, la palabra causa o agente etiológico, tiene un valor relativo y convencional, desde el momento que para manifestarse sus efectos y para que se desenvuelva un proceso patológico, precisa siempre que el organismo esté en condiciones especiales. El bacilo de Eberth se considera el agente etiológico responsable de la fiebre tifoidea y no obstante esta no se desarrolla, si el organismo está inmunizado natural o artificialmente. Las condiciones individuales, determinan tambien las localizaciones dominantes, que dan nombre a las variadas formas clínicas, de la fiebre tífus; es indiscutible, que frente a un individuo en condiciones de receptibilidad, la fiebre tifoidea será mas o menos grave, según la mayor o menor virulencia e intensidad de la causa.

El caso es absolutamente comparable a nuestro objeto. El estudio odontogénico que precede apoyado en hechos de laboratorio, prueba que el diente antes de aparecer al exterior, tiene que atravesar una mucosa ricamente innervada, cuyas células conjuntivas, vasos sanguíneos y filetes nerviosos, se atrofian y se destruyen por la compresión suave, pero continua, de las coronas dentarias en su marcha ascensional. Los tejidos de la encía, rojos y dolorosos, traducen al exterior, la inflamación defensiva de las zonas que se resisten a la necrosis celular. Si los tejidos se reabsorbieran, para dejar paso libre al diente, como suponen algunos autores, sobraría la reacción externa, cuya existencia nadie discute.

La causa existe siempre en el hecho dental, pero es indispensable que el organismo se halle en condiciones de receptibilidad, para que aquella actúe.

Segun sean estas condiciones, el trauma dentario, producirá efectos mas o menos manifiestos y sus localizaciones, serán así mismo función de las meiotragias locales del individuo. En este caso, como en la fiebre tifoidea y en la pneumonia, precisa causa que provoque el trastorno y terreno, cuyas condiciones favorezcan la actuación de la misma.

Haremos una rápida enumeración, de los llamados trastornos de dentición que son discutidos hoy día como dependientes de aquella, dejando a un lado, las enfermedades que pueden desarrollarse simultáneamente y cuya causa bien definida nos exime de todo comentario. Unos son locales: prurito, dolor en las encías, pericoronaritis, adeno-flemones, necrosis del maxilar; otros reflejos o a distancia: fiebre, pérdida de peso, disminución del color, excemas, trastornos vaso-motores, vómitos con acetonemia, diarreas, ataques asmáticos y convulsiones locales



y generales, cuyos trastornos, para considerarse etiologicamente unidos al proceso dental, es indispensable que su aparición, desarrollo y desaparición, guarde con él una absoluta relación cronológica y si alguno de estos accidentes, se repiten automáticamente al iniciarse un nuevo brote, esta será la mejor confirmación de su mútua dependencia.

Apoyan la existencia de estos trastornos, la experiencia secular de millones de madres, el valor indiscutible del espíritu de observación de grandes clínicos como: Troussseau, Pater, Barthes etc, los razonamientos teóricos que hemos expuesto, para demostrar que toda evolución dentaria, es capaz de producir efectos patológicos y por fin, el examen atento y estudio detenido de los casos observados por varios autores contemporáneos y los que se citan en el transcurso de esta memoria; negar los trastornos de la dentición, equivale

a negar los trastornos inherentes a la pubertad y a la menopausia, que a pesar de ser hechos fisiológicos, exigen frecuentemente la intervención médica.

La importancia del tema la proclama la circunstancia de tratarse de un hecho, que afecta a toda la población infantil y por ser prácticamente evitables la mayoría de trastornos patológicos que origina. La sola consideración, que al aproximarse el período de la erupción dentaria, se inician con frecuencia trastornos dispepticos y nutritivos y se desarrollan los latentes, que conducen al raquitismo y a la distrofia, es ya suficiente, para que consideremos este período como peligroso y digno de ser estudiado para tomar las precauciones consiguientes.

Desde el año 1850 hasta la fecha, ha sido una cuestión, cuyo esclarecimiento ha interesado a los Pediatras, pudiendo afirmarse, que

no hay obra de la especialidad, sin el correspondiente capítulo reflejando la opinión del autor, las mas veces pronunciándose francamente en contra, otras aceptando la acción etiológica del hecho dentario, pero condicionando su admisión a diversas circunstancias y por fin otras esquivando la cuestión y restándole importancia, se limitan a citar las dos tendencias, pero sin pronunciarse por ninguna; no obstante, al estudiar especialmente las enfermedades, siempre recuerdan la dentición, como elemento perturbador. Todas estas razones justifican mi esfuerzo, de querer contribuir a fijar la verdadera significación e influencia de la dentición, en los trastornos que se le atribuyen.

Hemos hecho constar, que esta acción etiológica se sujeta a la ley general de biología, la cual exige para el desarrollo de un trastorno patológico, la existencia de una causa y un terreno adecuado

para que aquella actue. Precisa en este caso concreto, estudiar las circunstancias capaces de modificar el normal desenvolvimiento de la erupción dentaria, convirtiéndola en difícil o traumática y por otra parte, revisar las condiciones que alterando la resistencia orgánica del niño, preparan el terreno y lo sensibilizan, para hacer posible la explosión de aquellos accidentes y determinar el especial carácter y localización de cada uno.

## FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ERUPCION DENTARIA

-----

Pasaremos rápida revista a los factores, que pueden influir desfavorablemente, en el proceso de la erupción de la pieza dentaria, convirtiéndolo en caso de dentición difícil y acrecentando su actuación como causa morbosa.

Las nociones odontogénicas expuestas anteriormente, nos enseñan, que la corona dental para salir al exterior, tiene que abandonar la cavidad óseo-alveolar que la envuelve y atravesar luego la mucosa gingival; para lograr lo primero, se inicia una esteitis rarefaciente o destruktiva en la parte anterior del reborde alveolar, respetando la parte posterior, que fija el diente y cierra la cavidad del germen del diente permanente y a la vez se observa una esteitis formadora, en las paredes alveolares, cuyas nuevas capas depositadas en

su superficie interna, impelen hacia arriba la corona hasta exteriorizarla, aprovechando la brecha labrada por los osteoclastes, en la parte anterior del reborde alveolar. (1) La pulpa dentaria se alarga y sus odontoblastes adquieren gran actividad formadora para desarrollar las raíces, que se moldean en el hueso maxilar las cavidades respectivas, adheriéndose el saco folicular al cuello dentario, que desde este momento queda completamente cerrado.

Estos hechos se desenvuelven simultaneamente, durante los tres o cuatro meses que preceden a la liberación de la corona; por otra parte, el órgano adamantino y el gubernaculum dentis, sufren un proceso de degeneración y reabsorción, dejando cavidades y vacuolas (glándulas tartaricas) que marcan en los tejidos blandos, la dirección de

(1) Ed Retterer y Aug. Lelièvre-Histologie dentaire

resistencia mínima y cuyo camino es el que generalmente recorre la corona dentaria.

Este proceso de osteitis rarefaciente y formatriz del alveolo dentario y la mayor actividad de la zona radicular, es un fenómeno de conjunto, cuyo desarrollo armónico, supone una perfecta correlación funcional de las glándulas endocrinas, que con sus secreciones internas, son las que en último término presiden, dirigen y limitan los procesos del desarrollo óseo dental, siendo lógico deducir, que toda causa capaz de alterar el funcionamiento normal de estas glándulas, pueda conducir a la dentición difícil o anormal.

Las enfermedades de la hipófisis, tiroides, timo y suprarrenal, son las que mas directamente influyen en la dentición. La hipófisis provocando excesivo desarrollo del maxilar, aumenta la distancia de las cavidades alveolares y produce irregularidades en la

superficie interna de las mismas, que alteran la dirección del diente y le obligan a atravesar la mucosa por camino distinto del trazado por el gubernaculum dentis, aumentando las dificultades de su salida. La fuerza ascensional generada en la superficie interna del alveolo, es también directriz, por cuyo motivo, todas las causas capaces de originar malformaciones alveolares, serán causas de dentición difícil. Los dentistas, con suaves rectificaciones, logran enderezar muchas piezas dentarias, quedando fijadas en la nueva dirección, por la osteo-periostitis que la raíz del diente provoca en el fondo de la cavidad. Los hipotiroideos (mixedema) tienen escaso desarrollo dentario y algunas de sus piezas carecen de raíz, obteniéndose verdaderas transformaciones en las dentaduras de estos niños con el empleo de los extractos tiroideos correspondientes. Las glándulas suprarrenal y timo, por su influencia sobre la --



fijación del ion calcio, desempeñan preponderante papel en la evolución y calcificación del alveolo y de la corona.

La sífilis congénita, en virtud de las alteraciones que imprime al sistema glandular, no solo da fisonomía especial a los dientes, una vez salidos al exterior (dientes de Hutchinson), sino que influye en su desarrollo y ascensión, que realiza las mas veces con retraso, dando tiempo a los tejidos peridentales, para organizarse y hacerse fibrosos, constituyéndose en causa eficiente de dentición laboriosa. Los heredo-tuberculosos, tambien acostumbran a tener la dentición retrasada, mas por deficit calcáreo que por disfunciones glandulares, cuya pobreza en sales de cal, se marca exteriormente por un zurco gris, labrado al nivel de la base de la corona.

El raquitismo precoz o tardío, es con frecuencia responsable

de denticiones anormales. Los alvéoles y las coronas dentarias en los raquíticos, son reflejo local del estado general del sistema óseo, presentando los dientes pequeños retrasos en su aparición y saliendo con direcciones anómalas. Debemos consignar, que existen raquitismos tardíos que imprimen profundas huellas en el sistema óseo general y que respetan no obstante el sistema dentario o producen por lo menos pocas alteraciones en él.

Las formaciones dentarias defectuosas, están ligadas con todas las dispepsias con hipetrofia, en primer lugar, por la apertación defectuosa de los materiales indispensables a la síntesis ósea como fluor, cal vitaminas y en segundo lugar, por la intoxicación á que dan lugar dichas dispepsias, responsables de las alteraciones tróficas del diente y del saco folicular, elemental, por las adherencias que contrae, contribuye a dificultar la expulsión dentaria.

En este mismo grupo, es lógico incluir los retrasos que se ajetan en la fecha dental, por la acción de la enfermedades infecciosas agudas y por la influencia de ciertas distrofias familiares.

Considerando la dentición en conjunto, se establece una proporción inversa, entre los dientes temporales y definitivos con las reacciones locales y generales que despiertan. Los caninos de la primera dentición, producen relativamente poca reacción local y mucha repercusión general y la muela del juicio en el adulto, es causa de grandes complicaciones locales y pocas alteraciones generales. El adulto localiza sus reacciones; el niño las difunde.

La reacción local, es variable según el grupo dentario que evoluciona. La forma cortante del borde de los incisivos, justifica la

tolerancia relativa que observamos durante su erupción; las dificultades para los molares, son de mas importancia, dada su mayor masa y la disposición de sus cúspides, que perforan la mucosa por varios puntos a la vez, con la posibilidad eventual de que una de ellas, envuelta por un colgajo de mucosa, prolonge varios dias los fenomenos de irritación, hasta quedar totalmente al descubierto. Compariendo la opinion vulgar, debemos hacer constar que la erupción de los caninos, es la mas laboriosa y la mas expuesta a reacciones generales y como su forma puntiaguda no justifica estas mayores dificultades, debemos aceptar, que estas derivan de su especial enlaminamiento que les fuerza a abrirse camino entre los grupos dentarios ya desarrollados, siguiendo forzosamente falsas rutas, siempre mas lentas y dolorosas.

La cavidad pericoronaria limitada por la cara superior de la

corona y la encía correspondiente y en cuyo interior se encuentran, los detritus epiteliales del gubernaculum dentis y los restos del órgano predentario, puede infectarse accidentalmente dando lugar a la pericoronaritis, cuyo proceso acentúa las molestias locales además de prolongarlas.

En las repercusiones generales, se suman en este caso los reflejos de la dentición con los síntomas toxi-infecciosos del absceso dentario. Si esta infección local y accidental, no se trata científicamente, exponemos al niño a complicaciones osteo-periosticas de pronostico mas sombrío.

Un caso especial de esta infección, es la folliculitis expulsiva de Malassez, que consiste en la infección del folículo dentario, en el acto del nacimiento o cuando el diente está todavía muy atrasado en su desarrollo, cuya infección puede ser debida al traumatismo

que acompaña a la maniobra de Mauriceau e a pequeñas erosiones de la boca (muget, estomatitis ulcerosa etc). En este caso, el folículo es expulsado en masa por la inflamación de los tejidos que le rodean, como si fuera un cuerpo extraño, cuyo fenómeno, no debe confundirse con la aparición prematura de un diente, cuya dureza y lentitud en la salida, evitan toda causa de error.

Las infecciones locales descritas en el párrafo anterior, son hechos accidentales que deben considerarse como complicaciones de la dentición y jamás ser incluidas en los trastornos producidos por ella. Los niños durante este período para calmar el prurito de sus encías, llevan a la boca cuantos objetos están a su alcance, con cuyo roce se originan erosiones en la mucosa, que son verdaderas puertas de entrada de los gérmenes habituales de la boca y de los adheridos a los objetos infectados. Las soluciones de continuidad de la mucosa

sa, consecutivas a la salida de una pieza dentaria, a al desgarró que acompaña la erupción incompleta de una cúspide molar, justifican así mismo, la penetración por vías vasculares de elementos sépticos que infectan las pericoronas de otras piezas todavía atrasadas en su ascensión. La falta de estos desgarró previos explica que los primeros incisivos raras veces son asientos de estas complicaciones.

#### TEORIA INFECIOSA

\*\*\*\*\*

Mientras se desarrollaban las apasionadas controversias, entre Magitot y los partidarios de la etiología única, sobrevino el triunfo de las ideas Pasteurianas. El descubrimiento de cada nuevo gérmen

responsable de una enfermedad infecciosa, restaba acción causal al acto dentario, hasta tal punto, que un grupo de investigadores, creyeron definitivamente resuelto el problema, explicando todas las repercusiones, locales y a distancia, que acompañan la dentición, por la infección local e intoxicación general consecutiva.

Los microbios que viven en la boca, no necesitan para desarrollar esta infección local, que la mucosa presente previamente erosiones o soluciones de continuidad. Cuando el diente está en inminencia de erupción, hace presión excéntrica contra la mucosa y aprovechando las grietas microscópicas que esta distensión origina, penetran los elementos patógenos, en el reducido espacio limitado por la corona y la mucosa, dando lugar al paridentitis, infección localizada y de escasa acción local y general.



Si los gérmenes enfilan por el tubo del gubernaculum dentis, infectan zonas mas profundas, manifestandose sus efectos, unas veces por abscesos pericoronarios y otros por abscesos del espacio existente entre el germen del diente temporal y el germen del diente definitivo. Constituida la cavidad cerrada, se exalta la virulencia microbiana y pueden infectarse órganos mas distantes, si no se interviene oportunamente.

Capdepont y Malassez, con sus investigaciones anátomo-histológicas sobre esta región, fundamentarán y desarrollaron la teoría infecciosa. La infección local, según estos autores, es constante. La intensidad de los accidentes locales y generales de la dentición, está en razón directa de la intensidad y profundidad de la infección. La cuestión del terreno, según esta teoría, no tiene importancia alguna; la infección e intoxicación son las únicas responsables.

El error fundamental de la teoría infecciosa, consiste en haber generalizado un hecho particular, cierto y positivo, cual es la pericoronaritis infectiva, que conforme hemos justificado debidamente, no es un trastorno de la dentición, sino complicación accidental de la misma. Si la infección local, fuera la causante de los trastornos generales, estos guardarían estrecha proporción con la intensidad de aquella y no se explicaría satisfactoriamente que los adeno-flemones, osteitis y necrosis, culminaciones locales de esta complicación, no dieran lugar a las repercusiones generales, propias del acto dentario, salvando la fiebre alta, que depende de la toxemia.

La pericoronaritis, es una complicación afortunadamente rara, siendo más teórica que real, la concepción de Malassez, aceptando la --

progresión de los gérmenes infecciosos, a lo largo del conducto del gubernaculum dentis, reste de la primera invaginación epitelial. En efecto: al completarse el saco folicular interrumpe la continuidad de dicho gubernaculum, cuyas células, desde este momento sufren un proceso de degeneración y absorción, dando lugar a vacuolas llamadas glándulas tartáricas e interponiéndose entre las mismas, grupos de elementos conjuntivos, que interrumpen la continuidad del tubo, el cual solo por excepción teratológica, puede persistir, estableciendo comunicación con la cavidad bucal, siendo mas lógico aceptar que los elementos infectantes, llegan a la pericorona por vía linfática e sanguínea.

Los partidarios de esta teoría, afirman que la fiebre efímera coexistente con las erupciones dentarias, es la prueba que mejor evidencia, la existencia de agentes microbianos, responsables de la infección

local (peridentitis y pericoronaritis) y cuya infección, es la única y exclusiva responsable de todos los accidentes dentarios que estudiamos.

Los pequeños desequilibrios térmicos, que se presentan durante la dentición, por su fugacidad y variabilidad, se reputan ligados a trastornos del centro cerebral regulador de la temperatura, como explicaremos en el capítulo siguiente y en cuanto a la constancia de la infección local como secuela del acto dentario, solo diremos que la mayoría de dientes, brotan sin ir precedidos, acompañados o seguidos de supuración, conforme nos enseña la clínica diariamente y precisa no confundir la inflamación debida a la presión del diente que pugna para exteriorizarse, con la infección, que reconoce siempre un agente microbiano.

La teoría infecciosa tampoco puede explicar, la repercusiones

locales y generales, que de una manera prematura, despiertan algunas piezas dentarias, cuando todavía están muy atrasadas en su desarrollo, no siendo aceptable en buena patología, que si la infección fuera la responsable de estos accidentes, se mantuviera en estado de latencia, durante periodos inverosímiles.

La hegemonía temporal de la teoría infecciosa, aplicada a la patogenia de los accidentes dentarios, solo pudo mantenerse gracias a la absorción avasalladora, que en aquella época ejercieron los descubrimientos bacterianos, porqué la falta de realidad de los hechos en que se funda, la generalización anticientífica de un fenómeno patológico accidental y la explicación incompleta de la mayoría de los accidentes dentarios son razones suficientes para que fuera rechazada en absoluto.

CONDICIONES INDIVIDUALES - SU INFLUENCIA SOBRE  
LOS TRASTORNOS DE LA DENTICIÓN  
=====

Ya hemos indicado, que las condiciones individuales, regulan la intensidad de una causa morbosa y que las meiopraxias orgánicas determinan las localizaciones en cada caso. Los accidentes dentarios en su desarrollo, se amoldan a esta ley general de biología y los niños ante una dentición normal o patológica, se comportan atenuando o exacerbando sus efectos, según el grado de sensibilización y localizándolos precisamente, en el aparato que está en condiciones de inferioridad funcional.

Esta sensibilización del niño, frente los accidentes del trauma

dentario, depende en primer lugar, del régimen alimenticio.

Los niños criados al pecho sienten poco los efectos de la dentición, porque el alimento homólogo, además de exigir un menor esfuerzo digestivo para su transformación, reúne condiciones óptimas, para ser digerido y asimilado por las células con facilidad y este menor trabajo, se traduce por la mayor reserva de energía y una mayor resistencia, ante un ataque infeccioso o traumático. Además, es necesario tener en cuenta, que la alimentación heteróloga, expone al niño a intoxicaciones y alteraciones de la crisis sanguínea, por acumularse en ella productos incompletamente transformados, por las células del aparato digestivo y de sus glándulas anexas. Estas variaciones de composición en el medio interno, impresionan anormalmente el sistema nervioso, aumentando su excitabilidad y agrandando las repercu-

siones dentarias.

La resistencia orgánica del niño, puede disminuir también, por alteraciones anátomo-fisiológicas de los aparatos digestivo, respiratorio y glandular, dada la participación que respectivamente tiene cada uno de estos sistemas, en la transformación, oxidación y asimilación, de los principios inmediatos, que han de asegurar la vida estática y dinámica de las células, fuente de las energías individuales.

Los trastornos de la dentición, afectan con marcada preferencia al aparato gastro intestinal, siendo la diarrea, una de las manifestaciones más frecuentes; ello depende, de la vulnerabilidad especial de dicho aparato, durante los primeros meses de la vida, vulnerabilidad no justificada por disposiciones congénitas especiales, sino por faltas de régimen que conducen al niño a dispepsias cualitativas o cuantitativas, incrementadas notablemente por el traumatismo dentario



Los niños precedentes de troncos neuro artríticos, responden con acentuaciones de sus trastornos nutritivos y las manifestaciones patológicas, se hacen ostensibles, por crisis de vómitos con acetoneamia y si las alteraciones de la crasis sanguínea, van acompañadas de un favorable desequilibrio vago-simpático, la dentición en esta caso, puede desencadenar verdaderos ataques de asma infantil.

Los lactantes incluidos en la diatesis exudativa, presentan frecuentemente durante el trabajo dentario, fenómenos de hipersecreción mucosa, acentuándose las blefaritis, conjuntivitis, rinitis etc etc. que ya normalmente sufren y los niños espasmofílicos, con exagerada excitabilidad nerviosa, por herencia sífilítica neurética o alcohólica o por enfermedades anteriores, localizan en el aparato nervioso, las repercusiones dentarias en forma de espasmos glóticos, contractura de las extremidades, ataques

convulsivos etc y dejarán sentir su influencia sobre el aparato respiratorio, cuando los bronquios o pulmones sean los afectados.

Teniendo en cuenta que los trastornos de la dentición, son causados por la evolución de un órgano, del propio individuo, cuyo desarrollo repercute sobre las demás partes y habiendo ya demostrado que las enfermedades de estos órganos, pueden convertir la dentición normal en laboriosa, Frey y Lemerle fundamentaron sobre esta <sup>de la influencia</sup> ~~mutua~~ influencia, el círculo vicioso de la erupción sobre el terreno y del terreno sobre la erupción "Es indiscutible afirman, que las dispepsias del recién nacido, la sífilis hereditaria, las fiebres eruptivas, las enfermedades del sistema nervioso, perturban el trabajo de la dentición, sumándose a los desórdenes de estructura las anomalías de erupción. Esta, irregular y retardada, obra sobre

el medio bucal y sobre todo el organismo como un verdadero trauma."

#### TEORIA DE LA PREDISPOSICION ORGANICA

\*\*\*\*\*

Para reaccionar, contra la intransigente doctrina Pasteuriana, se iniciaron entre los clinicos nuevas corrientes de Ideas. Sin negar los trastornos de la dentición, ni los accidentes infectivos locales que pueden complicarla, para explicar la patogenia de aquellos accidentes, conceden un papel preponderante y casi exclusivo a las condiciones individuales y a las disposiciones morbosas preexistentes.

La tesis de Mr. Bersen en 1899, es de todos los trabajos sobre

dentición de aquella época, la que mejor refleja, las ideas dominantes sobre la influencia preponderante del terreno. Según este autor, todos los niños que sufren accidentes de dentición, están sujetos a alimentación heteróloga. Los trastornos de nutrición que origina esta alimentación, explican las anomalías de crecimiento y como caso particular de estas anomalías la dentición difícil o patológica; la acción traumática de esta, repercute sobre el sistema nervioso, respondiendo este, con espasmos y convulsiones, por recaer en niños con terreno heredo-sifilitico o heredo-neurótico.

Los niños criados al pecho, no están exentos de sufrir estas complicaciones, siendo la mejor prueba de ello, que esta cuestión ha venido discutiéndose, desde los mas remotos tiempos, en cuyas épocas se acudía exclusivamente a la lactancia natural; con esta teoría sustituyeron un exclusivismo causal por un exclusivismo de terreno.

Consecuentes con nuestro criterio, repetimos, que ni la dentición por sí sola, ni el terreno aisladamente, puede explicar los trastornos generales que estudiamos, siendo necesario encontrar el nexo, que une estos dos factores, reconociendo desde luego, la importancia que cada uno tiene en su desencadenamiento y la recíproca influencia que entre los dos existe.

**TEORIA REFLEJA**  
\*\*\*\*\*

La teoria de la predisposición orgánica, debe ser rechazada por insuficiente, porque si bien es verdad, que explica las localizaciones de los accidentes dentarios, no explica su mecanismo y no pudiendo tampoco aceptar, la teoria infecciosa, por falta de base y por imposibilidad manifiesta de esclarecer con ella, las repercusiones distales del proceso dentario, los hombres de ciencia, dirigieron sus investigaciones, hacia el sistema nervioso, para encontrar el puente de unión entre las perturbaciones locales y las generales, teniendo en cuenta, que el sistema nervioso, desde un centro único, está unido anatómicamente con todos los órganos, de una manera directa e indirecta, e interviene en todas las funciones orgánicas, controlandolas siempre, incrementandolas o frenandolas, segun las circunstancias.

Apeyaron sus investigaciones, en los descubrimientos de la Neurele-  
gia moderna, normal y patológica y en los adelantos de la Sympatelo-  
gia y Endocrinologia; justificaban tambien estos trabajos, las ins-  
tigaciones de la clinica, que demandaba explicación científica para  
ciertos hechos, no explicables por las teorías anteriores y que no-  
obstante tenían existencia real.

Las muertes súbitas, por inhibición bulbar, ocurridas al prac-  
ticar una punción pleural o un cateterismo uretral, solo podian com-  
prenderse, por una suspensión de la corriente nerviosa, reguladora  
de la contracción cardíaca, en relación con la alteración sensiti-  
va, que el insignificante trauma podia proveer, pero como se des-  
conocian la mayoría de las vías centrípetas y centrífugas y los en-  
laces de las neuronas sensitivas y motoras a nivel de los centros  
de unión, si bien es verdad que brotó la idea del arco reflejo

se le creía ligado, a la simpatía funcional.

El arco funcional por simpatía, fué sustituido por el arco anatómo-patológico, a medida que la ciencia, iba descubriendo los enlaces, entre el sistema nervioso de la vida de relación y el sistema nervioso vegetativo, así como las relaciones de mútua dependencia, entre las glándulas endocrinas y el sistema nervioso en general y especialmente con el simpático.

La existencia del arco reflejo, ya no constituye hoy una concepción teórica, porque es un hecho real y positivo, apoyado en los enlaces anatómicos y confirmado fisiológico y experimentalmente y por el se explican, innumerables hechos clínicos, con todo el rigor científico deseable.

La impresión recibida por un nervio sensitivo, de la piel o de



la profundidad de los tejidos, se transmite al núcleo correspondiente; las neuronas de este centro, están enlazadas con las neuronas de otros núcleos de distinta naturaleza y cuyas células nerviosas darán origen, a una corriente motora, secretoria o trófica, según sea su actividad funcional específica. Las fibras sensitivas, de la profundidad de los órganos, han sido puestas en duda por muchos autores, porque no han sido demostradas anatómicamente, pero nosotros las admitimos, porque la clínica y la fisiología, proclaman su existencia, para explicar las cebastesias, que nos dan fe de la existencia de los órganos y para explicar los reflejos vegetativos locales; ocurre que esta sensibilidad, es distinta de la externa y solo se le asemeja, cuando es patológica (colicos hepáticos, intestinales ).

Los núcleos del sistema nervioso de relación, forman una cadena

no interrumpida, desde la región inferior de la médula hasta la protuberancia; los núcleos del sistema vegetativo, se disponen también en cadena, pero entrecortada, formando islotes superpuestos, que comienzan también en la parte inferior de la médula y terminan en el diencefalo, existiendo varios centros vegetativos, debajo del suelo del cuarto ventrículo, en los núcleos del ventrículo medio y en el taber cinereum, contra la opinión general que supone los núcleos centrales simpáticos, terminando al nivel del cuello bulbar. Estos núcleos simpáticos cerebrales presiden las funciones de termo-regulación, vaso-motoras, secretoras y la nutrición general.

Los núcleos de estos dos sistemas, están unidos entre sí anatómicamente y fisiológicamente y sus neuronas enlazadas también, con las células corticales, como prueba la clínica incesantemente, con he-

chos evidentes. Si bien es verdad que cierto ganglios viscerales, gozan de autonomía para las funciones que presiden, su independencia no es total, porque están unidos por medio de los ganglios prevertebrales y médula, con el cerebro y sujetos a su alto control e influencia.

Las fibras eferentes que se desprenden de los núcleos del sistema de relación presiden la motilidad de los músculos voluntarios; las fibras centrífugas, de los núcleos vegetativos transmiten la corriente nerviosa a todos los músculos de fibra lisa (aparato digestivo, respiratorio, paredes vasculares etc) y presiden la actividad secretoria de todas las glándulas, además de ser las reguladoras de la nutrición y de la temperatura.

Modernamente se acepta por la mayoría de los clínicos división de las fibras vegetativas en dos grupos: para-simpáticas y orto-simpáticas o simpáticas propiamente dichas.

El para-simpático, se subdivide en superior o craneo bulbar e inferior o sacro. Las <sup>filas</sup> para-simpaticas superiores, nacen de nudos situados en el encéfalo y se incorporan a las fibras del motor ocular común, facial, glosso faringeo y vago o pneumogastrico, y junto con ellas, se distribuyen por los organos correspondientes, siendo el vago, el mas importante, por sus extensas ramificaciones y por las altas funciones en que interviene. El para-simpático sacro, nace de las regiones lumbar y sacra y forma el nervio pélvico, de distribución mas limitada.

Embriológicamente, el para-simpático, se manifiesta antes, que el simpático propiamente dicho y por lo general existe, una acción fisiológica antagónica, entre los dos, en los órganos sujetos a su doble inervación, y tal vez, mejor que antagonismo, diremos que hay sinérgismo, con predominio accidental del uno sobre el otro. Los dos sistemas para y orto-simpático, se comportan tambien de modo

distinto frente a ciertas sustancias químicas; así, la atropina y la pilocarpina, que enfrenan y exaltan el vago respectivamente, tienen acción nula sobre el simpático y en cambio la adrenalina, que tiene acción específica sobre el simpático, no ejerce acción directa sobre el vago. También se cree que las secreciones internas, influyen sobre estos dos sistemas, de un modo específico para cada uno, pero todavía la cuestión, no está bien delucidada. Estas breves nociones, sobre el sistema nervioso, son indispensables para la mejor comprensión de la teoría refleja, que debe explicar los trastornos dentarios a distancia.

Los dientes, producen trastornos reflejos, cuando sufren y cuando evoluciona..

Estudiaremos en el adulto, los reflejismos a que dan lugar los sufrimientos dentales, ya que por razón de edad, son demás fácil

comprobación, especialmente, los que tienen carácter subjetivo. Estos hechos servirán para fundamentar la teoría refleja, aplicada a los accidentes dentarios.

Las muelas enfermas, que excitan con fuerza las raicillas del trigémino, producen frecuentemente reflejos, en la piel y mucosas de la cabeza, de naturaleza muy diversa; unas veces son trastornos de sensibilidad, en forma de dolores causálgicos, que algunos autores como: Head y Makenzie (1) han localizado cuidadosamente, dividiendo la cara en zonas diversas, cada una de las cuales corresponde a la lesión de una pieza dentaria. La causalgia, puede extenderse al cuello, cuando la lesión interesa mayor número de raicillas dentarias, denotando la intervención del plexo simpático cervical superficial, habiendo publicado recientemente Tinel

(1) Anales de dermatología. Marzo 1909.

(1) un notable caso de esta naturaleza. La causalía se manifiesta, por un dolor urente y quemante con intermitencias, las cuales durante la guerra de sucesión y en la gran guerra, habían sido observadas consecutivas a las lesiones de troncos nerviosos.

El reflejo trigeminal, se puede patentizar, por eritresia de la hemicara correspondiente, con aumento de la temperatura local, suponiendo tal fenómeno, una vaso dilatación activa de los capilares correspondientes,

Jacquet (2) fué el primero que consideró la pelada, como un trastorno trófico, ligado a la caries dentaria dolorosa. Sabaureaud, reforzó este criterio al demostrar que la afección no era contagiosa. Estas placas del cuero cabelludo, aparecen casi siempre

(1) La presse Médicale - 27 Marzo 1921.

(2) Congreso de Cherbourg-agosto 1905.

coincidiendo con los periodos de actividad dentaria (de 6 a 14 años y al aparecer la muela del juicio ),observándose una calma, en el período que media entre el brote del segundo molar mayor y la erupción del quinto molar. Alrededor de la placa de palada se confirma cierta vasoconstricción é insensibilidad. Los herpes zona oftálmicos,relacionados con dolor dentario,son en realidad trastornos tróficos

Las repercusiones sobre el globo ocular y sus aparatos accesorios,en forma de fotofobia,lagrimeo y blefarospasmo,son secuela frecuente de los dolores dentales y la ablación violenta de una muela,puede relacionarse con trastornos vaso-motores,responsables de lesiones de la córnea y coroides. Algunos autores, como Tellier y Tersen,citan casos de glaucoma y de hemorragias retinianas,desarrolladas a consecuencia de una operación dentaria. Este es el



fundamento, del temor popular a la ceguera, dependiente de las extracciones dentarias, hoy día poco probable, con el empleo de anestésicos locales, que insensibilizando las raíces del trigémino, evitan el origen del arco reflejo. Nadie puede negar, la posibilidad científica de tales accidentes recordando que el simpático cervical, preside la circulación y trofismo del aparato ocular y que en virtud de sus enlaces centrales y periféricos con el trigémino puede ser asiento de grandes reflejos.

Análogos enlaces y reflejismos, explican también los dolores auditivos y sordera transitoria, que los adultos acusan, cuando la caries llega a la pulpa dentaria.

Si la molestia dental es intensa y el individuo tiene tendencia vago-tónica, puede presentar reflejos en forma de tos faríngea, vómitos o alteraciones del ritmo cardíaco, por impresión de los

centros parasimpáticos correspondientes.

El nergie trigémico por sus relaciones centrales y periféricas, se conecta con todos los nervios craneales y con el simpático. Intervienen consecuencia, directa o indirectamente, en todas las alteraciones, sensitivas, motoras, secretorias vaso-motoras y tróficas que pueden desarrollarse en la cara. Las sensaciones sensoriales del olfato, vista y oído, escapan a su influencia y en el sentido del gusto, tiene una pequeña participación por su rama lingual.

Estos reflejos simpáticos y para-simpáticos, obedecen a una causa patológica; experimentalmente, podemos provocar otros análogos sin cambiar el origen del arco. El reflejo oculo cardíaco, es trigémico-bulbo-vagocardíaco y el reflejo nauseoso, dependiente del examen faríngeo, es trigémico-bulbo-vago-estomacal. Son

tambien reflejos, con intervención del vago, los vómitos provocados por la visión u olfacción de un objeto repugnante y hasta por su simple recuerdo, aunque la via aferente no sea trigeminal.

La palidez súbita con sudor frio, ligada a vasoconstricción extrema, al recibir una mala noticia o ante el peligro, son hechos clinicos que pronostican el proximo descubrimiento de fibrillas nerviosas, que enlazan los centros corticales, del sistema nervioso de la vida de relación, con los altos núcleos simpáticos y para-simpáticos, del diencefalo y del bulbo.

Se puede afirmar que el nervio trigémino, en virtud de sus multiples enlaces anátomo fisiológicos, es el nervio mas dinámico del organismo.

El diente que evoluciona provoca reflejos analogos al diente que sufre.

La mucosa gingival, está ricamente inervada por el nervio trigémino, siendo lógico aceptar, que en los procesos de erupción dentaria, esta mucosa, sufre una real y positiva acción traumática, que se manifiesta exteriormente por prurito y dolor, hechos perfectamente comprobados por la observación. La sensación dolorosa, ligada a la irritación de los filetes nerviosos, se transmite por el trigémino a su núcleo sensitivo bulbar; en virtud de las conexiones de este núcleo con los núcleos de origen de las fibras parasimpáticas del intermediario de Wrisberg, glosofaríngeo, pneumogástrico, se originan reflejos que se manifiestan por saliveo, vómitos, diarrea, etc en armonía con la función del núcleo interesado.

La vía aferente de este reflejo, está exclusivamente constituida por el nervio trigémino. En efecto: en el maxilar superior la encía y los dientes de la parte anterior están inervados por el

nervio dentario anterior y los de la parte posterior por los nervios alveolares, todos ellos ramos del nervio maxilar superior. La encía y los dientes de la mandíbula inferior, reciben su inervación, del nervio dentario inferior ramo del maxilar inferior. El nervio maxilar superior y el nervio maxilar inferior, junto con el nervio oftálmico, van a parar al ganglio de Gasser de donde sale el tronco sensitivo único, cuyas fibras terminan principalmente en el núcleo gelatinoso, extenso núcleo sensitivo que se extiende desde la parte mas superior de la médula espinal hasta el protuberancia.

La considerable extensión del núcleo del trigémino, hace que se ponga en relación, por sus colaterales, con todos los núcleos bulbo-protuberanciales (facial, intermediario de Wrisberg, auditivo, glosofaríngeo, pneumogástrico, espinal e hipogloso) resultando muy gráfica, la comparación de p. Bennier, al imaginar el trigémino como

un pianista, que apoya sus manos en el teclado, de los núcleos bulbo-protuberanciales, que emitiendo notas aisladas o acordes completos, aquí resultarán síndromes bien definidos. La vía centrífuga o eferente, estará pues representada por los nervios antes indicados, pero principalmente por aquellos, que tienen su origen en el ala gris o sean el intermediario de Wrisberg el glosofaríngeo y el pneumogástrico, pues si bien es lógico suponer, que hayan trastornos auditivos, están tan poco definidos en la infancia, que es difícil justificarlos.

El reflejo dentario, en virtud de los datos anatómicos estudiados, ha de tener asiento en el bulbo, cuya región, es la parte del sistema nervioso, mas especialmente diferenciada para que estos tengan lugar. Brown-Séquard ya demostró que la mas mínima alteración, que afecte a un núcleo bulbar, este responde con la

maxima inhibición o exaltación refleja. Esta condición, es común al niño y al adulto, pero el primero tiene en su favor, para exacerbar los reflejos, la falta de freno de los centros corticales superiores, consecuencia natural del escaso desarrollo del cerebro y de la incompleta mielinización del haz piramidal, vía frenadora por excelencia, que no acaba su desenvolvimiento hasta los 30 meses, cuya fecha marca, la iniciación del control cerebral, a que hemos alludido. Antes de esta edad, los centros bulbo medulares, actuarán independientes, sin fuerza ~~de los límites~~ <sup>que los limita</sup> y por estos los reflejos, se despiertan en el niño con tanta facilidad. Todo el mundo sabe practicamente que la inteligencia, la voluntad y la atención, atenuan la intensidad de los reflejos y que la distracción y el cloroforme, en el primer periodo de la anestesia, que aíslan la corteza cerebral de la médula, actúan aumentando los reflejos. En ciertos indivi-

dues, para estudiar el reflejo rotuliano, precisa desviar fuertemente su atención.

La irritación gingival que despierta el reflejo dentario en el niño, no es necesario que sea intensa ni brusca, al contrario, según la ley de la suma de excitaciones reflejas de Jacquet, "una excitación débil pero repetida, produce más efecto, que una excitación intensa pero aislada" y es que la titilación débil, en apariencia ineficaz, tiene la propiedad de aumentar la excitabilidad del individuo, reuniéndose entonces en el niño especialmente, la excitabilidad fisiológica antes estudiada y debida a la falta de control superior, con la excitabilidad provocada o traumática.

La excitación débil de otras ramas del trigémino, comprueban su fuerza refleja. El contacto de las barbas de una pluma, con la mucosa nasal, puede provocar fuertes crisis de estornudos y en las



zonas de otros nervios se pueden comprobar idénticos efectos; un cosquilleo de la planta del pie o del abdomen, despiertan en algunos individuos la risa espasmódica.

Magitot, firme en su propósito de negar los accidentes de la dentición temporal, buscaba de continuo nuevas pruebas y argumentos en que apoyar su opinión; al efecto, incindía profundamente las encías de los perros jóvenes o mortificaba con fuego sus folículos dentarios, sin lograr que estos traumatismos, despertaran fenómenos reflejos que pudieran por analogía recordar, los que presenta el niño durante este periodo. La observación pasiva de los perros, durante la época de la dentición, aparte de la existencia de los fenómenos locales de babeo y necesidad imperiosa de morder, que Magitot ya aceptaba, la observación le ratificaba en su afirmación de que los perros mientras dentaban, no tenían accidentes re-

flejos ni trastornos generales.

No escapará la a observación de nadie, el defectuoso proceder experimental de Magitot, y es fácil convenir, que es pésimo camino el seguido para estudiar un arco reflejo, empezar por la destrucción de los filetes nerviosos que lo originan y que dejando aparte las dificultades que ofrece, encontrar pruebas convincentes, de que el perro no sufre por vía refleja, es preciso no olvidar, que aún aceptando una grosera analogía, entre el sistema nervioso del niño y del perro, la especie humana que culmina por su diferenciación nerviosa, tiene el triste privilegio de un mayor desarrollo de los centros nerviosos y una mayor sensibilidad, a todas las intoxicaciones y degeneraciones, que pueden transmitirle sus ascendientes; además, la vagotonía, es la regla general en la infancia, por condiciones embriológicas del desarrollo de sus

neuronas que se anticipan a la evolución de las neuronas del erto-simpático.

Todas las circunstancias coinciden en el niño, durante este periodo, para justificar la existencia de los accidentes reflejos: La excitación local, que <sup>de</sup>asegurada, sea la dentición normal o patológica, porque el diente debe perforar siempre una mucosa; el trigémino ~~cuyo~~ su extenso núcleo, tiene conexiones con todos los núcleos bulboprotuberanciales y simpáticos y además se enlaza perifericamente con el facial, glosofaríngeo, simpático y parasimpático, constituyéndose en el nervio mas dinamógeno de la economía; la falta de control cerebral, antes de los 30 meses, justifica que los centros medulares y encefálicos autónomos, determinen fuertes reflejismos, acentuados especialmente, en los dominios del parasimpático, por la vagotonia propia de la edad. Para que estos re-

reflejos, tengan carácter patológico, el sistema nervioso ha de estar morbosamente sensibilizado y en estado de hiperreflexibilidad. Esta condición explica, que la excitación producida por una dentición difícil, unas veces sea suficiente y otras no, para originar trastornos morbosos.

Por todas estas consideraciones patogénicas debemos llegar a tres conclusiones: 1ª que los accidentes locales de la dentición, son constantes, aún que no exista la infección. 2ª esta irritación local provoca siempre un estado de reflejismo general, con desnutrición, insomnio, fibrícula, sin trascendencia alguna, en niños con buen estado general y sistema nervioso sano. 3ª que las manifestaciones morbosas de importancia, por vía trigemino-bulbo-vagosimpático, aparecen, cuando el trastorno dentario viene a romper un equilibrio inestable, consecutivo a taras hereditarias o adquiridas, repercu-

tiendo sobre el aparato de menor resistencia. Así el niño de tronco o herencia nerviosa, responderá con espasmos y convulsiones y el que tenga lesionado el tubo digestivo, por faltas de régimen alimenticio, responderá con vómitos y diarreas. La infección puede complicar y complica frecuentemente, el cuadro de los trastornos dentarios, precisando concretar en cada caso, la participación que cada una de las causas tiene en la generación de dichos accidentes.

### **ACCIDENTES DE LA PRIMERA DENTICIÓN - SU PATOGENIA**

=====

**ACCIDENTES LOCALES:** Los accidentes locales de la primera dentición, son función directa del desarrollo y ascensión de la corona, á través de los tejidos que le separan de la cavidad bucal, cuyos tejidos, debe comprimir y destruir hasta quedar completamente libertada. Esta destrucción celular, provoca una reacción defensiva de la encía, limitada a la zona donde debe aparecer el diente; gingivitis localizada, que como toda inflamación se caracteriza por, dolor, calor, rubor, e hinchazón, síntomas objetivos de comprobación fácil, tanto en el niño como en los animales, por lo que todos los autores, aceptan su existencia.

La causa de la progresión del diente, la dirección que sigue, y los motivos que pueden desviarlo de su ruta normal, han sido estudiados en otro capítulo.

En los casos de evolución normal, la gingivitis localizada antes descrita, se manifiesta en el niño sano, por prurito gingival, a nivel de los dientes que pugnan para exteriorizarse y cierto grado de dolor, que justifica la inquietud, el insomnio y el cambio de humor, siempre advertido por las madres que están dotadas de espíritu de observación. El niño para calmar la comezón, lleva a su boca los objetos que están a su alcance y aún sus propios dedos, con los que practica un rudimentario masaje de la zona inflamada. Solicita a cada instante, el pecho o la botella, para calmar la irritación bucal y no instigado por el apetito, como creen las madres, pues generalmente está disminuido.

Si se trata de un incisivo, su borde superior dibuja una línea blanca debajo de la mucosa, varios días antes de su liberación, hasta que la mucosa suficientemente adelgazada, se rompe, continuando sus

celgajos cubriendo el diente, convenciéndonos de que la erupción está completada, mejor por el tacto que por la vista y además por la cesión rápida de las molestias que ocasionaba; los molares completan su salida con mas dificultad, por la existencia de varias cúspides y por la posibilidad de que se forme un puente de mucosa, que cubre a una de ella varios dias, durante los cuales persisten los síntomas de irritación.

Algunas veces, los sintomas locales adquieren mayor relieve; el abultamiento rojizo gingival, levantado por el diente, toma coloración oscura y se adelgaza lentamente, acusando una pequeña fluctuación, entre la mucosa y la corona, que termina con la salida de una gota de serosidad purulenta; los niños traducen mayor intensidad en su dolor, mordiendo los objetos que se les ofrecen y resistiéndose al examen, pero la repercusión general de esta inflamación es insignificante. Los sintomas gingivales pueden acentuarse todavia mas, el



abultamiento doloroso alcanza mas extensión, la fluctuación es mas profunda y el niño es presa de inquietud, fiebre y demás signos tóxicos infecciosos, síndrome que cede rapidamente, con una pequeña incisión liberadora.

En el primer caso la infección produjo un absceso peridentario y en el segundo un absceso pericoronario.

Los microbios que viven normalmente en la cavidad bucal y los que penetran accidentalmente en ella con los objetos externos no desinfectados, aprovechando pequeñas escoriaciones de la mucosa, son los causantes de las infecciones antes descritas, las cuales no pueden considerarse como accidentes de la dentición, sino como complicaciones accidentales y fortuitas.

Si los abscesos pericoronarios no se inciden a tiempo, la infección puede propagarse a órganos mas profundos, dando lugar a ostei-

(1)

tis y osteoperiostitis que conducen á necrosis del maxilar, de pronóstico severo o por vía linfática alcanzar los ganglios submaxilares y desarrollar un adeno-flemón con todas sus consecuencias. Las estomatitis ulcerosas o úlcero-membranosa, frequentísimas durante esta edad, son procesos accidentales que no dependen directamente del hecho dentición.

#### **ACCIDENTES A DISTANCIA O REFLEJOS**

=====

**GLÁNDULAS SALIVALES:** De todos los accidentes de la dentición que se explican por vía refleja, el mas precoz y el mas constante es la hipersecreción salival, sialorrea o babeo como vulgarmente se le denomina.

En el transcurso del cuarto mes de la vida extrauterina

cuando el diente se halla todavía muy distante de la superficie gingival, pero ya en marcha ascendente hacia ella y sin que localmente se note ningún trastorno, el niño siente ya la compresión de los filetes trigeminales, tiene prurito, acentuándose ya el trabajo de sus glándulas salivales.

La mejor prueba de la relación causal entre los dos fenómenos, es que se inicia la sialorrea, cuando comienzan los fenómenos preparatorios de la erupción, adquiere su máxima intensidad cuando el diente está a punto de completar su exteriorización y disminuye durante los periodos de calma dentaria, para aumentar nuevamente al iniciarse un nuevo brote. La saliva de dentición es pobre en fermentos pero rica en mucina y albúmina, cuya composición justifica, el aspecto filamentosos que ofrece cuando se escapa de la boca del lactante.

Antiguamente se inculpaba á este exceso de salivación, de

ser la causante de las bronquitis de dentición, por los enfriamientos de la piel a que predispone y también se le hacía responsable de las diarreas, por opinarse que las sales de la saliva, ingeridas en gran cantidad, producían efectos purgantes. Este argumento no tiene validez alguna, si se tiene en cuenta, que el niño babea precisamente porque no ingiere la saliva que elabora.

Hutinel, con el fisiólogo Pawlow, fundándose en la solidaridad funcional de todas las glándulas del aparato digestivo, creía, que la hipersecreción salival producía un aumento correlativo de las secreciones del hígado, páncreas e intestino, que explicaba la diarrea de dentición, no teniendo en cuenta que estas hipersecreciones glandulares, son en realidad manifestaciones de la excitación funcional del para-simpático que las preside.

El estudio de la innervación y fisiología de las glándulas

salivales ofrece todavía extensas lagunas. Las tres glándulas salivales reciben filetes del simpático cervical con probable acción vaso-constrictora; el trigémino preside su sensibilidad interna. Los filetes para-simpáticos de la glándula parótida proceden del gloso faríngeo, siguiendo el nervio de Jacobsen, petroso profundo menor y ganglio ótico, de donde salen ramos anastomóticos para el auriculo-temporal (rama del nervio maxilar inferior) y juntos proporcionan los ramos parotídeos. La innervación para-simpática de las glándulas submaxilar y sublingual, depende de la cuerda del tambor, rama del facial o mejor del intermediario de Wrisberg, cuya cuerda del tambor se anastomosa con el ramo lingual, rama terminal del nervio maxilar inferior. Estas fibras para-simpáticas procedentes del V y IX par, parece ser que tienen una acción excito-secreta y vaso-dilatadora. Las glándulas salivales, como la mayoría de las que vierten sus secreciones

en el tubo digestivo, están sometidas a una doble inervación -- antagónica simpática y para-simpática. Según esto, la saliva para-simpática, producida por la excitación de las fibras precedentes del glosso-faríngeo y de la cuerda del tambor, sería abundante, fluida, rica en mucina y con poca ptialina y la saliva simpática escasa, densa, y rica en fermentos. Hay autores que solo aceptan el antagonismo cualitativo y afirman que la excitación del simpático y del para-simpático producen indiferentemente, un aumento de la secreción salival.

La excitación de las encías durante el trabajo dentario, transmitida al núcleo sensitivo del trigémino, repercute sobre los núcleos bulbares salival superior y salival inferior, de donde arrancan las fibras para-simpáticas, que incorporadas al V//y IX par, se distribuyen por las glándulas parótida, submaxilar y sublingual. Por lo

tanto las sialorrea de la dentición, se puede explicar por un reflejo del trigémino sobre las citadas glándulas, por vía para-simpática.

### ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS

=====

**VISTA Y OLFATO:** Las repercusiones de la primera dentición sobre estos dos sentidos, son tan análogas, que pueden describirse conjuntamente y siempre reducirlos a trastornos vaso-moteres y secretorios.

Las crisis de lagrimeo, que pueden afectar al ojo del mismo lado donde tiene lugar la erupción o los dos ojos a la vez, es cosa tan frecuente, como la rinorrea que también puede afectar una sola fosa nasal o ser bilateral. Pudiera pensarse, que el flujo nasal fuera en realidad lágrimas, que a través del conducto lacrimo-nasal hubieran descendido, pero tal hipótesis la desvirtúa el hecho,

de que el flujo nasal se presenta aisladamente en cierto casos, lo propio que la secreción lagrimal, siendo excepcional, la coincidencia de las dos secreciones en el mismo niño.

Los lactantes que por su constitución (escrofulosis e diatesis exudativa) tienen tendencia a enfermar de las mucosas, alternando las blefaritis y conjuntivitis con la rinitis, la dentición en estos niños, por reflejos vaso-motores, agudiza aquellas inflamaciones pudiendo complicarlas y sin pretender que la keratitis y conjuntivitis ulcerosa flictenular sean consecuencia de la dentición, precisa no olvidar, que el simpático cervical, preside el trofismo de las membranas oculares como regula la circulación retiniana y que una alteración simpática en el adulto, puede terminar en el glaucoma o en la atrofia del nervio óptico .

Se observa, que las hipersecreciones nasal y lagrimal, coinciden



casi siempre, con la erupción de dientes de la mandíbula superior y que en el adulto, la salida de la muela del juicio superior, va acompañada de sialorrea, lagrimeo y rinorrea, cosa que raras veces ocurre con la análoga del maxilar inferior.

Un solo núcleo, para-simpática bulbar, preside estas secreciones y su nombre lacrimo-nuco-nasal, compendia su fisiologismo. La excitación se transmite del núcleo gelatinoso al núcleo antes citado y las fibras centrípetas excite-secretorias, tienen su origen en el núcleo del facial, forman parte del petroso superficial mayor, llegan al ganglio de Meckel y se incorporan a los ramos orbitario y lagrimal del nervio maxilar superior, penetrando en el interior de la glándula lagrimal y dando ramitas que alcanzan la mucosa de las fosas nasales.

OIDO: La infección de la caja del tímpano con perforación y otorrea

absorbe preferentemente, la patología ótica de la primera infancia. Las otitis de denticion han sido muy discutidas, siendo rarísimos los otólogos que las aceptan. Y no obstante, llama la atención en la práctica pediátrica, la frecuente repetición de la otorrea, cada vez que es inminente la salida de un diente. La infección del oído medio, casi nunca reconoce un origen sanguíneo, siendo la trompa de Eustaquio, la transmisora de los gérmenes nasales, faríngeos, e adenoides. Estas zonas infectantes fuertemente vascularizadas, son influenciadas por el reflejo simpático que puede favorecer su reinfección, de dos maneras: ya activándola directamente con un mayor aflujo hemático o atenuando sus defensas locales, reinfección que propagada al oído medio, justifica la reaparición del flujo.

A pesar de las conexiones que existen entre los núcleos bulbares del trigémino con el acústico y de la inervación simpática que regula

la circulación intra-ótica, no podemos justificar una acción refleja directa, porque la disminución de la agudeza auditiva, los silbidos y los vértigos, son datos subjetivos, imposible de recoger en niños de tan corta edad.

**PIEL:** Basta seguir de cerca y con atención el trabajo dentario de algunos niños, para convencerse, que sin infección de ninguna clase y sin tara hereditaria que lo justifique, se presentan con frecuencia en la piel, reacciones-vase-motoras pasajeras, especialmente localizadas, en la hemicara que corresponde al diente en evolución. Este eritema fugaz, que aparece y desaparece con facilidad, se caracteriza, por un enrojecimiento difuso de la región, mas acentuado al nivel del centro de la mejilla, dibujando la roseta o fuego de dentición como le llaman las madres vulgarmente.

Estas reacciones vase-motoras, refleje simpático del trigémino

que sufre, son similares a las resetas del tuberculoso y del pneumónico de vértice y patogeneticamente explicables por parálisis del ortosimpático cervical. (tipo Cl. Bernard-Horner) en el cual se han disociado los síntomas cutáneos y oculares. (Laignel Lavastine) (1)

En orden de frecuencia, respecto a los trastornos cutáneos relacionados con la dentición, debe seguir el exema del lactante, en sus dos variedades seco y húmedo, cuyas placas, apesar de su conocida preferencia por la cara, pueden evolucionar en otras regiones de la piel, siendo un martirio para las madres, esas manchas jugosas que desfiguran los niños y que resisten a todos los tratamientos y las cuales la proximidad de un diente, aviva de un modo indiscutible. Mientras dura la lactancia materna o artificial no desaparecen del todo, siquiera apaguen transitoriamente su actividad, pareciendo

)- Laignel-Lavastine-Confe. de Simpatologia clinica (tra.-) Paris 1927

ligadas a una anafilaxia por la leche, desarrellada en un terreno artrítico o sifilitico, haciendo buena la teoria humoral, con su defensiva eliminación por la piel, cuyas agentes tóxicos, provocan trastornos locales circulatorios, tróficos y secretorios, que son precisamente los elementos que intervienen en los excemas secos y húmedos del lactante.

La preferente localización facial del excema, no debe sorprendernos, al recordar que el simpático, preside el trefismo cutáneo y que la influencia que ejercen los sufrimientos del trigémino, se traducen por alteraciones vaso-motoras de la cara, que pueden agravar una lesión ya existente o ser punto de iniciación de otra nueva. En el adulto, el trigemino traduce su excitación por herpes-zona, acné, o pelada, manifestaciones tróficas del erte-simpático cervical.

Los eritemas generalizados, con tendencia a la descamación, simulando escarlatina, y las erupciones maculosas acompañadas de tos, lagrimas y estornudos, cual verdaderos sarpampiones, guardando relación y repetición cronológica con los dientes de la leche, son menos frecuentes en la práctica.

El caso del Doctor Marfan, era tan claramente sospechoso de sarpampión, que se ordenó su aislamiento. La enfermera advirtió que desde su ingreso en el hospital, había presentado el niño sintomatología análoga, otras dos veces, coincidiendo con brotes dentarios, cosa que confirmó al día siguiente el preclaro profesor.

Este ejemplo, prueba la posibilidad de que la dentición, haga sentir su influencia sobre varios sentidos a la vez, aunque en el fondo estos reflejos, siempre actúan sobre las circulaciones pre-capilares y las secreciones glandulares.

El excema infectado, el impétigo y las demás dermatosis que pueden enfermar la piel durante este periodo, no dependen de la dentición de una manera directa.

**FIEBRE:** Los niños bien dirigidos en su lactancia, que al llegar a este periodo crítico, apenas tienen otras molestias, que el prurito y dolor local, presentan durante el día pequeños desequilibrios térmicos, tampoco significados y efímeros, que si la madre no insistiese en su persecución termométrica, pasarían desapercibidos.

Una fiebre mas intensa, ya nos orienta hacia un proceso infectivo local o a distancia, que complica la dentición, sin ser accidente directamente imputable a ella. Pero estas febrículas, variables en su aparición y que algunos autores explican por pequeños focos de adenoiditis o bronquitis, no siempre de facil compre-

bación es mas lógico considerarlas como fiebres nerviosas, aceptando una repercusión del trigémino, sobre el alto centro simpático regulador de las temperaturas situado en el tubercinereum.

En el niño, no se puede rechazar el absoluto la fiebre nerviosa, puesto que sus centros reguladores, son tan sensibles, que una fatiga intensa o un insomnio prolongado, la puede provocar; y tanto es así, que esta fiebre desaparece, al proporcionar al niño un reposo adecuado o un sueño reparador.

#### PESO Y CRECIMIENTO

La ascensión de la curva normal de peso sufre una detención y a veces un retroceso, durante las crisis dentarias, reanunciando su progresión fisiológica, al completarse la erupción. La curva



de crecimiento, sigue una dirección paralela a la línea del peso, participando de sus oscilaciones, como demostró en su tesis el Doctor Villalonga de Barcelona, mediante gráficos cuidadosamente recogidos.

Esta suspensión momentánea, de la marcha irregular del peso y crecimiento, es general en todos los niños, pudiéndose comprobar en los criados al pecho y en los alimentados con biberón. En los casos innumerables de dentición normal, sin reflejos generales patológicos y con integridad absoluta de sus funciones digestivas, también se confirma esta pérdida de peso, como si el desarrollo del diente, influyera sobre el fenómeno íntimo de la nutrición celular, en sentido inhibitorio. (1)

Aun desconociendo la esencia del fenómeno íntimo de la nutri-

(1) Kamever-Henoch-Dentición y crecimiento-tesis traducida.

ción, hay que aceptar con el Doctor E. Sufer,<sup>(1)</sup> que la asimilación propiamente dicha, va precedida de una digestión interna o celular, con sus fermentos correspondientes y a nuestra manera de ver, el sistema nervioso orto-simpático, es el que preside y regula en último término, esta función cumbre, que asegura la vida de la célula y del individuo. Las causas psíquicas y morales influyen sobre esta función trófica del simpático. ¿Porqué negar que otro estímulo pueda actuar produciendo el mismo efecto?

Sabida es la intervención, que se concede al tiroides y a la hipófisis, en los asuntos de forma y crecimiento, pero con grandes garantías de acierto se puede aceptar, que la última influencia de sus secreciones sobre el protoplasma celular, se realiza por el intermedio del sistema nervioso vegetativo, cuyos núcleos

(1) Physiopathologie de l'appareil digestif du nourrisson-Paris 1924

dotados de función trófica, se hallan situados en el bulbo y en el suelo del tercer ventrículo.

#### **SISTEMA NERVIOSO**

=====

Los niños nacidos con el sistema nervioso fragil, son hipersensibles o hiperexcitables, respondiendo con exagerada intensidad, a las corrientes centrípetas que llegan a sus centros; desde los primeros días, descansan con sueño ligero y superficial, bastando el menor ruido para despertarles con sobresalto y siendo suficiente un rayo de luz intensa, para que queden sus ojos y sus miembros en instantánea inmovilidad espasmódica o con agitación y temblor epileptioides, cuyos hechos, llenan de inquietud a las madres, que presienten ya la inminencia de los ataques convulsivos.

Esta tara, está ligada a condiciones hereditarias de psicosis,

epilepsia, alcoholismo o sífilis y en ciertas ocasiones con intoxicaciones accidentales adquirida durante la vida intrauterina. Al acercarse el periodo de la dentición, aumentan las manifestaciones espasmofílicas, especialmente en los casos de erupción difícil o laboriosa, siendo frecuente la aparición de convulsiones, limitadas a la cara o propagadas a todo el cuerpo, generalmente de poca duración e intensidad, pero que pueden repetir varias veces en un día o en días sucesivos.

Todos los pediatras, incluso Comby (1-), afirman, que las denticiones difíciles, marcan la iniciación de estos paroxismos motores, cuya duración e importancia nadie puede prever, aunque por fortuna la mayoría de veces acompañan los brotes dentarios, para no reaparecer durante el resto de la vida. (Mutinel)

(1) Comby-Archives medicale des enfants 1920.

Si los estados convulsivos son pasajeros y no van acompañados de modorras, trastornos pupilares, Keerning &, el diagnóstico diferencial resulta fácil, pero <sup>en</sup> los casos de asociación sintomática, el médico tropieza con grandes dificultades, apesar de la punción lumbar, para diferenciar las convulsiones reflejas, de este grupo de meningitis serosas, todavía mal individualizadas. (1).

Las convulsiones de la dentición, atestiguan un desequilibrio simpático con inhibición cerebral, que deja libertad los automatismos subcorticales y medulares, a lo que contribuye la falta de desarrollo de las vías piramidales; pero si el simpático no limita su acción a los vaso-motores de la corteza cerebral y trastorna la circulación intra-ventricular, con aumento de líquido cefalero —

(1) Marfan—Les convulsions de la première enfance. Presse Medicale 10 agosto 1924.

quideo, las compresiones que esto determina, son las causas de los errores diagnósticos .

Las meningitis tuberculosas, sifiliticas, meningocóccicas , pneumocóccicas, cuya etiología y evolución estan hoy científicamente concretadas, nadie piensa, directa ni indirectamente, relacionarlas con la dentición y aún en los casos que las convulsiones reflejas, se suman a la fiebre dependiente de un pericoronaritis, aparentando una meningitis aguda infecciosa, la coincidencia con los fenómenos locales y la resolución rápida del conjunto sintomatico al practicar la abertura de las encías, hacer desaparecer toda clase de duda.

En los accidentes nerviosos de la dentición, es cuando mejor se evidencia, la participación importante que el terreno sensibilizado tiene en su producción y a la vez se potentiza, que es el trauma dental quien pone en marcha el mecanismo morboso.

Las relaciones mutuas, entre el sistema nervioso orto-simpático y las glándulas endocrinas, son muy íntimas, pero desconocemos en realidad su esencia. En la enfermedad de Basedow, la mayoría de autores creen que las cosas se suceden en el orden siguiente: lesión tireoidea, hipertiroidismo y excitación simpática consiguiente; otros autores aceptan el orden inverso : excitación simpática, trastornos vasculares del tireoideo e hipertiroidismo consecutivo. Excitando los espláncnicos aumenta la producción de adrenalina e inyectando adrenalina aumenta la excitación simpática. Los reflejos de la dentición actuando sobre el simpático excitan indirectamente las glándulas endocrinas.

#### TRASTORNOS DE LA NUTRICIÓN

-----

Al estudiar la influencia de la evolución dentaria, sobre la

curva de peso, hemos aludido a los fenómenos íntimos de la nutrición, demostrando que sufrían cierta inhibición global; pero la nutrición puede estar alterada para ciertos elementos, ya sea por constitución celular hereditaria, por insuficiencia glandular endocrina o por alteraciones simpáticas y las mas frecuente por la influencia simultánea de varias causas a la vez; así ocurre con los niños que la ciencia etiqueta como *neuro-artríticos*, los cuales con relativa frecuencia responden a la dentición difícil o prolongada, con ataques de vómitos con acetonemia de Marfan o vómitos cíclicos de otros autores.

La química biológica afirma, con grandes visos de certeza, que los cuerpos cetónicos (ácido oxibutírico) (acetylacetico y acetona) provienen, de una incompleta transformación de los ácidos grasos y de algunos ácidos aminados, cuyos productos se



acumulan en la sangre, porqué el hígado no tiene bastante poder Cetolítico o porqué llegan a él en cantidad excesiva. (1) Los artríticos transforman mal los ácidos grasos por una parte y por otra los producen en gran cantidad; efecto de este desequilibrio, se engendra en la sangre gran cantidad de sustancias cetónicas, que no pudiendo ser transformadas por el hígado, cuando este es insuficiente, deben ser eliminadas por las vías respiratorias y urinarias. El Doctor Suñer de Madrid en una conferencia que dió en la Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Barcelona, durante el pasado curso, demostró con razonamientos y radiografías, que la mayoría de los niños con vómitos acetónicos, presentaban atrofia hepática .

Es frecuente que la aparición de estas crisis se pueda rela-

(1) Marfan- Les vomissements périodiques avec acétonémie.

cionar con pequeños shocks físicos o morales: erupción dental, presión lumbar, atención en la escuela o excitación en los juegos. La acetona no es emetizante, por cuyo motivo, Marfan al explicar la patogenia, acepta, que simultaneamente con los compuestos cetónicos se originan en la sangre, tóxicos responsables del vómito. La clínica ya ha anotado esta disociación, porque hay niños con crisis acetónicas, que tienen fiebre, acetona en el aliento y en la orina y no presentan vómitos.

Un niño de mi familia cuya historia he podido seguir con atención, criado al pecho por excelente nodriza, no tuvo el menor trastorno en su salud hasta que se iniciaron los fenómenos de erupción de los incisivos superiores. Una temperatura de 40 grados que apareció bruscamente acompañada de atontamiento y fuerte olor de acetona en el aliento y con ácido acetyl-acético en la orina, pase

al niño en grave situación, apesar de la absoluta ausencia de vómitos. Los síntomas persistieron con pequeñas variantes durante cuatro días, en cuya fecha los incisivos quedaron al descubierto. No se apreció en el niño ninguna alteración en los demás aparatos, que justificara la temperatura. Hasta los diez y seis meses, se presentaron crisis análogas, cada vez que se preparaba un brote dentario. Los caninos a los veinte meses, fueron motivo de una diarrea refleja, sin fiebre, <sup>vómitos</sup> ~~motivos~~ ni acetona y entre los tres y cuatro años se iniciaron ataques pseudo-asmáticos, que por fortuna desaparecieron en absoluto, y todo lo cual justifica, la herencia marcadamente artrítica que sobre él pesa.

El Doctor Hallex, hizo una comunicación a la Société de Pédiatrie de Paris, relatando el caso de un niño de diez y seis meses, que tuvo una crisis de vómitos aceténicos y fiebre de 39 gra-

dos, coincidiendo con el brote de un canino, en cuya encía se notaba fluctuación. Una incisión que dió salida al pus, acabó rápidamente con la crisis; el niño había puesto sus dientes restantes sin protesta apreciable. Dos hermanos de mas edad, tenían de vez en cuando crisis de vómitos con acetonemia.

El Doctor Apert, tambien en comunicación a la Societe de Pédiatrie de Paris, relata el caso de un niño, que presentaba crisis de vómitos acetónicos, cada vez que se preparaba un brote dentario, cuyas crisis desaparecieron en absoluto desde que completó su dentición. A los cuatro años de presentada esta comunicación explica la historia de un hermanito que es la repetición exacta del anterior. Las dos historias presentadas por el Doctor Apert. La observación nuestra y el caso del Doctor Halles, demuestran, que una dentición normal o difícil provocan crisis de acetonemia en los

niños predispuestos por herencia neuro-artrítica.

Para comprender el mecanismo reflejo que enlaza el trauma dentario con las crisis de vómitos cíclicos, precisa aceptar con Knoepfelmacher una acción excitante sobre el vago que justifica el vómito y un enfrenamiento del simpático, que se opone a la reactivación intra hepática del glicógeno, elemento siempre indispensable para que el hígado cumpla su misión cetoalítica.

#### APARATO RESPIRATORIO

\*\*\*\*\*

La mayoría de niños, víctimas del aforismo Hipocrático, lo fueron por enfermedades no diagnosticadas del aparato respiratorio; la reacción en este sentido fué mas vigorosa y enérgica, costando mucho esfuerzo reivindicar para la dentición, la parte que en jus-

ticia la corresponde.

Evidentemente, la tocesilla molesta que presentan muchos infantes mientras se prepara la evolución de un grupo dentario, que desaparece al completarse aquel para reaparecer al iniciarse otra erupción, está intimamente ligada con el proceso que estudiamos; la tos puede ser tan continua y molesta que simule la coqueluche.

La misma interpretación debe darse a ciertos ataques de disnea paroxística, coincidentes con este período y que lo propio que la tos quintosa, cede rápidamente, cuando calmamos el origen de reflejo, anestesiando la encía con torundas de Stevaina.

La laringe puede ser y es con frecuencia, punto de recepción del reflejo dentario, siendo muchos los pediatras, que frecuentemente asisten de urgencia, a niños enfermos de ataques de falso grup, cuyas cuerdas vocales, con ligero espasmo y fuertes congesti-

en, acusan la doble intervención vaso-simpática, relacionada con denticiones difíciles de niños hereditariamente spasmodílicos. (1).

Recuerdo perfectamente un niño, que acudía a la consulta de la Casa de Lactancia, cuando yo estuve accidentalmente encargado de su dirección, cuyo niño, cada vez que tenía inminencia de ruptura dental, presentaba de día y de noche ataques imponentes de espasmo de la glotis .

Con motivo de la erupción de un molar, que solo quedaba libertado por una cúspide y cuya liberación total se prolongaba , los ataques de espasmo glóticos se repetían tan amenazadores y algunos poníanle en situación tal, que la asfixia parecía definitiva, que me decidí a practicar una disección obtusa, dejando las restantes

(1) Rousseau Decelle-Revue de Stomatologie-Septiembre 1922.

cúspides al descubierto, con lo cual cesaron inmediatamente los ataques.

Sin apasionamiento, me afirmo en la creencia, de que ciertas bronquitis de repetición que se atribuyen a procesos inmunizantes de la primera infancia, son en realidad, trastornos secretorios bronquiales, comparables por su origen dentario, al sálivo y a ciertas diarreas que luego estudiaremos y de cuya naturaleza refleja ya nadie puede dudar. Hay niños que en pleno verano, sin enfriamientos, sin ganglios traqueobronquiales y sin antecedentes bacilares, presentan ataques de bronquitis agudas, con ligera fiebre, disnea discreta, lluvia de estertores, medianos y gruesos, en los dos árboles bronquiales e intensas sibilancias, que hacen la respiración ruidosa y cuyas bronquitis aparecen y desaparecen sin dejar rastro, cada vez que se aproxima la erupción de un grupodental,



satisfactoriamente explicables por trastornos circulatorios o secretorios ligados a la excitación vagal.

En la bibliografía que me ha servido para redactar esta memoria, no he visto consignado ningún caso de asma, relacionado con la dentición, aunque algunos autores aceptan su posibilidad (1) por analogía con las crisis de acetonemia; yo sin embargo puedo describir un caso que creo indiscutible, de un niño de Barcelona, cuyos padres vivían en una vaquería, cuyo niño hoy es ya un hombre, por cierto inteligente y vigoroso.

Dicho niño fué criado con leche de vaca, siempre siguiendo mis instrucciones, sin presentar trastornos gastro-intestinales, ni de otra clase, hasta la edad de los ocho meses, en que apareció el

(1). Marfan. Les vomissements périodiques avec acetonémie-1926

primer grupo dentario. Coincidiendo con el, se desarrolló un ataque de asma, con todas sus características, acompañado de ligera fiebre, cuyo acceso se calmaba rápidamente con una inyección de adrenalina. Completó su primera dentición a los 33 meses, presentando otros ataques similares, siempre coincidiendo con grupos en plena erupción y en dos de estos brotes dentarios, los ataques asmáticos fueron sustituidos por erupciones de placas de excema de la cara. Una vez completada la primera dentición, desaparecieron definitivamente el asma y el excema.

La erupción dentaria de este niño, con herencia artrítica-bilateral, despertó un intenso vagotonismo responsable de los ataques asmáticos, según las teorías mas generalmente aceptadas, por lo que se refiere a estas primeras épocas de la vida.

La Clínica y la Bacteriología, con sus positivos adelantos

hace muchos años que cortaron toda relación de causalidad entre la dentición y la difteria laríngea o bronquial, las bronquitis, infeccivas, las pulmonías, bronconeumonías, pleuresías, abscesos intrapulmonares, lesiones tuberculosas etc, pero la simpatología moderna, reclama científica y clínicamente la participación que cree corresponderle en la etiología, evolución y extensión de aquellas enfermedades. Conviene tener presente que la vaso-dilatación y la vaso-constricción son dependientes del simpático y que estas disposiciones circulatorias, explican la receptibilidad momentánea del organismo, frente de una causa morbosa y hasta la mayor fuerza defensiva local, además de la limitación de las lesiones, con mas frecuencia en relación con los campos radiculares simpáticos, que con las topografías orgánicas. Si bien reconocemos y en absoluto, que estas enfermedades están desligadas del agente dentición, aceptamos en todo caso que este período es

peligroso para la primera infancia, ya que su repercusión sobre el simpático, sensibiliza el organismo frente a los agentes morbosos que le rodean y le ponen en condiciones de inferioridad, además de los accidentes ya estudiados y de cuya producción tiene responsabilidad total.

#### ACCIDENTES DIGESTIVOS =====

**ESTÓMAGO:** La erupción dentaria repercute sobre el aparato digestivo, de una manera global y constante, supeditando la intensidad de sus efectos a las condiciones generales del individuo y a las regionales del tubo gastroentérico; siendo el apetito la expresión integral de euforia digestiva, es lógico experimentar <sup>siempre</sup> ~~sele~~ una disminución, tanto mas acentuada cuando mayores sean las alteraciones.

nes funcionales que el trauma dentario ocasionó.

Los vómitos, son frecuentes expresiones de estas alteraciones y por sus caracteres recuerdan los vomitos cerebrales, por presentarse sin ir precedidos de estado nauseoso y desaparecer, sin dejar congoja ni malestar manifiesto. Los vómitos de dentición, son irregulares y caprichosos, en cuanto a la hora de su aparición, no confirmando relación de dependencia alguna, con la hora de la ingesta, ni con la calidad del alimento. Tampoco su frecuencia, obedece a ninguna ley, pudiendo intercalarse largos periodos sin vómitos, entre dos días con intensas crisis.

La naturaleza alimenticia biliar o salival de los mismos, está ligada con la hora de sus aparición, mas o menos alejada de los periodos digestivos, sin que microscopica ni quimicamente, haya podido nunca apreciarse ningun caracter de especificidad.

Para interpretar la patogenia de estos vómitos de dentición precisa recordar, que de una manera esquemática y en armonía con los conocimientos de la Simpatología, se cree, que las funciones motoras y secretoras del cuerno del estómago, son incrementadas por el vago e inhibidas por el simpático; la excitación esplácnica contrae la porción pilórica y la excitación del vago determina su abertura (Klee y Kenneck). Existe pues, entre el estomago y su orificio de salida, una inervación cruzada; si excitamos el vago, al contraerse el estómago, se abre el piloro (acción del vago); si excitamos el simpático, al contraerse el piloro, se relaja el estomago (acción simpática).

El proceso del vómito, según Klee, comienza por el cierre del piloro por acción simpática, seguido de la contracción del antro-pilórico por acción vagal, saliendo el contenido estomacal propulsado al exterior, por encontrar cerrado el piloro y abierto el cardias, efecto de

un reflejo secundario, originado por el contacto de los alimentos con el fondo estomacal, siendo auxiliada esta acción expulsiva, por la contracción del diafragma y de la prensa abdominal. Cortados los esphagnicos, si se excita el extremo periferico del vago, se observan contracciones en el estómago y en los musculos de la pared abdominal, que remedan el vómito, pero este no puede producirse, porque el contenido gástrico se dirige hacia el intestino a traves del piloro abierto.

En centro del vómito reside en la medula oblongada y es el director de la corrientes parasimpáticas y cerebro espinales, que aseguran la contracción del antro pilorico y de los musculos abdominales. Este nucleo entra en funciones por acción psiquica o en virtud de enlaces con otros nervios (trigeminio), pero tambien <sup>puede</sup> reaccionar, por corrientes centrípetas procedentes del estómago o de otros orga-

nes, enclavados en el territorio de la innervación vagal. El piloro se cierra por excitación de los esplágnicos.

Para que estos vomitos puedan imputarse ligados ala dentición, es necesario que coincidan con un brote dentario, que el niño no esté sometido a un régimen impropio y que desaparezcan rapidamente cuando el diente completa su liberación.

#### TRASTORNOS INTESTINALES:

De todos los trastornos a distancia provocados por la dentición, la diarrea, es el mas frecuente, el mas rebelde, el que mas llama la atención de las madres y sin duda el de mas trascendencia ya que si no está convenientemente dirigido, en virtud de las complicaciones que con frecuencia origina, puede poner en peligro la vida del niño o comprometer su salud para el porvenir. El niño con diarrea de dentición además de nutrirse de una manera deficiente, tiene su intestino en condiciones de inferioridad para resistir las infecciones -



endógenas y exógenas que le amenazan de continuo y presenta especial aptitud, para rebajar su límite de tolerancia respecto a ciertos alimentos, originándose estas dispepsias propias de la infancia, responsables de los estados atrópicos y raquíticos.

La diarrea de dentición, apesar de ser frequentísima, no es sin embargo constante y así hay niños que durante la evolución dental, no presentan ninguna alteración en el número y consistencia de sus deposiciones y traspasando la normalidad, mas bien se incian en ellos crisis de estreñimiento pertinaz (observación nº 1).

Debemos convenir sin embargo, que el hecho es excepcional, pues lo corriente y normal a este respecto es que las deposiciones sean diarreicas, existiendo una gama extensa respecto a la frecuencia de las mismas. Frecuentemente, aumenta el número de evacuaciones, sin alterarse la pastosidad y consistencia normales, como si la motilidad

intestinal fuera la única alterada; en otros casos, sin aumentar notablemente su número, las defecaciones se presentan líquidas, abundantes y espumosas, delatando una hipersecreción entérica y la mayoría de veces marchan asociadas a la hipermetilidad e hipersecreción, dando lugar a deposiciones frecuentes y líquidas. Estas alteraciones intestinales, apenas producen ascensos térmicos y por lo general el niño no acusa en su semblante, cólicos ni pujos que le molesten, entregándose a sus juegos, conservando la alegría habitual y siguiendo su vida sin alteración aparente. El estado general se resiente simplemente, perdiendo en peso y color, por insuficiente aprovechamiento de las sustancias alimenticias, obligadas a marchar por el tramo intestinal con mayor velocidad de la debida. Es también característico de estas diarreas la rebeldía a los tratamientos dietéticos y farmacológicos y su rápida curación al completarse el brote

dentario. Con frecuencia, el cuadro intestinal se acentúa, asociándose a la diarrea, fiebre constante y alta o teniendo poca elevación térmica, las deposiciones se hacen frecuentes, dolorosas, mucosas, purulentas o sanguinolentas. En estos casos el síndrome entérico, no cabe considerarlo como trastorno de dentición; se trata de complicaciones infectivas o dispepticas, nacidas al calor de las modificaciones que aquella imprimió al poder bactericida y a la tolerancia alimenticia del tubo intestinal.

Para que estas diarreas puedan considerarse dependientes del trabajo dentario, además de reunir las características antes enumeradas, precisa que su desarrollo no se aconseguencia de alteraciones de régimen, introducidas con frecuencia por las madres en la alimentación del lactante. Los niños durante este período solicitan con frecuencia el pecho o la botella para calmar el prurito gingival

y las madres, pocas veces resisten a tal solicitud, creyendo con ello sedar la inquietud y el nervosismo: Por otra parte interpretando erróneamente su inapetencia y relacionándola con escasez de secreción láctea o con el cansancio del biberón, acuden a alimentos complementarios, no siempre adecuados y convenientes haciéndose responsable de la mayoría dispepsias cualitativas y cuantitativas, que aquejan los niños durante este período y cuyas dispepsias, suman su sintomatología a los trastornos reflejos de la dentición.

El trauma dentaria, influye pues de una manera indirecta en la aparición de estas dispepsias, cuya trascendencia para el porvenir es a veces inmensa, corroborando esta influencia, el hecho, que salvando raras excepciones, los niños criados al pecho o al biberón siguiendo un plan científico, no presentan trastornos intestinales

hasta que se inicia la formación de los grupos dentarios.

Tampoco son imputables a la dentición ciertas diarreas y enteritis medicamentosas, producidos por fármacos a base de calomel, usados sin orden ni medida y con los cuales pretenden las madres desviar la baba hacia el tubo intestinal sustrayendo de su nefasta acción el resto del organismo.

En igualdad de condiciones, los trastornos entérico-dentales se presentan con mas frecuencia e intensidad, durante el verano, sin duda porqué el calor exterior disminuye el riesgo de los órganos internos, lo cual produce un aumento de reacción, ante la excitación refleja y una disminución de las defensas locales, frente a los gérmenes endógenos y exógenos, que durante esta estación, parece aumentan su poder reproductor. Conocidas son las diarreas estivales de la infancia, enfermedad infecciosa y contagiosa aunque de germen desconocido y una de cuyos medios de propagación frecuente,

mas conocidas, son las moscas. (Suñer) y cuyas diarreas, si compli-  
can una dentición difícil, pueden poner en peligro la vida del  
niño. Nuestro caso clinico numero 8 es un ejemplo claro del pro-  
ceso que acabamos de describir.

Las heredo-distrofias, como el artritismo y especialmente el  
neuro-artritismo, influyen en la frecuencia e intensidad de estos  
accidentes, en el doble concepto de presentar estos niños, trater-  
nos vago-simpáticos que aumentan los reflejismos y tener marcada  
tendencia a las colitis y entero-colitis, por ser vías importantes  
y preferidas, para la eliminación de las sales y tóxicos inherentes  
a la acidosis.

El raquitismo, influye tambien en la localización intestinal de  
los reflejos dentarios, pero su influencia es menos marcada, que la  
ejercida por el artritismo.

Las heredo-infecciones, como sífilis y tuberculosis, tienen poca influencia en la localización intestinal del proceso dental, ya que raras veces estas afecciones, atacan los órganos digestivos durante la primera infancia. Influyen en todo caso en la dentición difícil, por su acción sobre las glándulas endocrinas (Hutinel) y sobre la nutrición general, hechos que pueden determinar perturbaciones intestinales aun que de un modo indirecto.

Las condiciones individuales, que con mas frecuencia justifican la localización que nos ocupa, son aquellas que directamente se desprenden del estado anatomico y funcional del tubo digestivo.

La vulnerabilidad del aparato digestivo del lactante, es función compleja del regimen dietetico a que estuvo sometido, de la higiene alimenticia y de las enfermedades locales que disminuyen sus defensas.

Los niños criados al pecho, están menos expuestos que los criados al biberón, a presentar diarreas de dentición. La higiene alimenticia, tiene tanta importancia como el régimen en sí; los niños criados al pecho, sin observar ninguna regla, son con frecuencia mas vulnerables, que los criados con biberon según los preceptos de la ciencia.

Las dispepsias cuantitativas y cualitativas, que por faltas de régimen sufren los niños, con cierto carácter de cronicidad, son la mejor determinante de los reflejos dentarios intestinales. La irritación crónica de su mucosa, aumenta los reflejos motores y secretores, dependientes de la excitación trigeminal y esta hiper-motilidad e hipersecreción, disminuye las fuerzas digestivas y la tolerancia alimenticia del niño, reavivando las dispepsias latentes. Círculo vicioso del que nos ocuparemos en el capítulo



destinado al tratamiento.

Examinando friamente la cuestión, debemos convenir, que gracias a los progresos de la medicina infantil, a los esfuerzos de los Pediatras inculcando a las madres los principios que deben regir la buena crianza de sus hijos y a la mayor cultura general de nuestro pueblo, debemos convenir repito, que los trastornos de la dentición en general y los gastro-intestinales en especial, se han reducido a su mas minima expresión. Durante los dos años de 1905 y 1906, que tuve a mi cargo el Consultorio de Niños de la CASA DE LACTANCIA MUNICIPAL DE BARCELONA, los trastornos gastro-intestinales, durante la dentición y fuera de ella eran frequentisimos entre los niños que se criaban con la leche Pasteurizada que la Ciudad proporcionaba. Y es que las madres, desoyendo nuestros consejos, los alimentaban aparte, con leche de vaca y sopas creyendo insuficientes --

las dosis que científicamente se les ordenaba. Hoy día aún en los meses de verano, me ha sido difícil encontrar niños, para practicar mis análisis. ¡Feliz resultado obtenido gracias a los esfuerzos perseverantes de la Ciencia durante 22 años!.

Por asociación de ideas, trato de explicarme, la escasa importancia que conceden a los trastornos dentarios, las Escuelas Alemana, Inglesa y Norte Americana, cuyas naciones a través de varias generaciones, han educado a las madres para criar científicamente sus hijos con biberón, cuando no pueden practicar la lactancia natural, demostrando sus estadísticas, que la mayoría de los reflejos dentarios, se reducen al mínimum, cuando se tiene un terreno en cierto modo in-  
mune contra la acción de aquel trauma y que los especiales del tubo digestivo, pasan casi desapercibidos, cuando se ha procurado conservar su integridad anátomo-fisiológica.

A manera de apéndice y al final de mi trabajo, detallo las Historias Clínicas de ocho niños con diarrea de dentición, casos cuidadosamente escogidos, entre los muchos estudiados para fundamentar esta tesis, en niños de mi clientela particular, de mi consultorio público y de los asistentes a la CASA LACTANCIA DE BARCELONA, cuyo Director Doctor García Quintana, me ha dado las mayores facilidades para cumplir con mi cometido.

En todos los casos clínicos he practicado un detallado examen coprológico, químico y bacteriológico, dirigido a la investigación de las características especiales que pudieran presentar dichas diarreas de dentición; excepción hecha del caso n.º 8, <sup>Exdgo</sup> este los restantes han sido estudiados durante el invierno y la primavera, para eliminar el calor como causa de error, procurando que los padres, fueran clínicamente sanos y tuvieran la seriedad suficiente para ---

garantizar la observancia exacta del regimen que les imponia.

Tal investigación viene justificada por las exigencias de la práctica diaria, pues si bien las madres, por experiencia ancestral, atribuyen a la dentición las diarreas que coinciden con ella, hoy día efecto de su mayor cultura y para calmar las ansias pronosticas, acuden al Pediatra para la solución de problema, quien no siempre puede hacerle de una manera científica, por faltarle datos en que apoyar su diagnostico diferencial entre la diarrea por tóxi-infección y una diarrea de orden reflejo.

Para comprender el mecanismo reflejo de esta hipersecreción intestinal, además del hecho vulgar de las diarreas por inquietas, conviene recordar el clasico experimento de cortar los vagos y excitar sus cabos perifericos, con lo que se obtiene en el perro una diarrea mucosa caracteristica.

El intestino, como el estomago, está sujeto a doble inervación simpática, con función antagónica hasta cierto punto; la inervación para-simpática superior y para-simpática inferior, cuya excitación exalta las secreciones y la motilidad intestinal, y la inervación orto-simpática y cuya acción es enfrenadora tanto de la motilidad como de las fuerzas secretoras de las glándulas entericas. El vago o para-simpático superior, se distribuye por todo el intestino delgado la porción ascendente del colon y la mitad derecha del colon transverso; la mitad izquierda del colon transverso, el colon descendente y el esfínter interno de ano, dependen en su inervación del para-simpático inferior o sacro.

Esta acción nerviosa del vago y del simpático, no se ejerce de un modo mediate, en el tubo gástrico intestinal, sobre las glándulas y musculatura. En las paredes de este tubo, hay

un sistema nervioso independiente (analogamente como el corazón), llamado sistema mural de Langley, que es el que directamente ejerce esta acción sobre las glándulas y fibras musculares. De modo que el conducto gastro intestinal, pueda moverse y segregar, con el vago y simpático cortados. Estos nervios no hacen mas que exaltar o frenar el sistema mural. Este sistema forma dos plexos, uno sub-mucoso llamado plexo de Meisner, que preside la secreción y otro situado en el espesor de la capa muscular llamado plexo de Auerbach, que preside la motilidad. Es posible que una acción exaltadora vagal se disocie e interese a los plexos de Meisner con preferencia, origine diarrea y que la misma excitación vagal, transmitida al plexo muscular, este respondiendo con una contracción espástica, como ocurre con muchas colitis con estreñimiento. El para-simpático inferior, raras veces es influido por el he-

161.

che dentición; por este motivo las diarreas típicas, provocadas por aquel reflejo, son muy distintas de las diarreas dependientes del recto cuya inervación para-simpática inferior justifica los dolores y pujos que las acompañan.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y PRONOSTICO**

\*\*\*\*\*

Los trastornos locales de la dentición, son tan objetivos y precisos, que no es posible confundirlos con ninguna afección de otra naturaleza; no debe olvidarse la posibilidad, de complicaciones in situ, que una infección accidental puede originar. Ya. hemos indicado, que una pequeña intervención en los abscesos peridentarios y peri-coronarios, evita con seguridad, que la infección se propague al periódontio y a los ganglios de la región, con lo cual el pronostico de estos accidentes es siempre de escasa importancia.

Los trastornos vaso-motores de la cara (fuego de dentición) brotes de exema del lactante, los reflejismos ya estudia-



dos sobre las mucosas ocular, nasal, retranasal y de la caja del tambor, son en el fondo, trastornos circulatorios y secretorios, puestos en marcha por excitaciones simpáticas y para-simpáticas; Los espasmos glóticos, la laringitis estridulosa y las broncorreas o falsas bronquitis, cuya relación causal con la dentición, solo podrá aceptarse como definitiva, cuando se haya comprobado; simultaneidad absoluta entre los accidentes y el trabajo dentario, la reaparición de los trastornos con el brote de nuevos dientes y la resolución rápida, correspondiendo con el fin de la erupción y después de haber agotado, todos los medios clínicos y de laboratorio, para poder excluir toda causa intercurrente, microbiana o no, que pudiera justificarlos. Su pronóstico es siempre benigno.

Las crisis de vómitos con acetonemia y los ataques de asma infantil, por fortuna poco frecuentes como trastornos denta-

ries y que siempre se desarrollan en niños, cuya erasia sangünea e intenso vagotonismo les justifica en gran parte, para considerarlos ligados etiológicamente al trauma dental, además de las condiciones generales que debereunir todos los accidentes de la dentición, es necesario, que una vez completen la salida los dientes temporales no reaparezcan jamás aquellas manifestaciones mórbidas; naturalmente se deduce, que el pronóstico de todos estos accidentes depende mas de la causa que los justifique, que del agente que los provocó.

Los accidentes convulsivos de la dentición, comprometen con frecuencia la reputación del médico, tanto por la inseguridad diagnóstica, como por las dificultades pronósticas. Si las convulsiones son de poca duración e interesan solo la hemicara correspondiente al brote dentario y no conatizan al niño, el diagnóstico de reflejo dental tendrá muchas probabilidades de acierto y la benignidad

del pronóstico en este caso quedará justificado. Pero, cuando las convulsiones se generalizan, toda precaución será prudente, antes de afirmar su inofensividad. Precisa en estos casos, pasar revisión científica a todas las causas que pueden producir ataques eclámpicos, excluyendo la posibilidad que estas convulsiones sean las iniciadoras de ciertas enfermedades agudas, como: pneumonia febril eruptiva o disenteria bacilar; eliminando la helminthiasis, el traumatismo y la infección del oído medio, causas muy frecuentes de convulsiones en la infancia y teniendo en cuenta, la eventualidad de un proceso meningo-encefálico, agudo o crónico, heredado o adquirido, que evolucionara conjuntamente con la dentición . (1)

Este diagnóstico por exclusión, no siempre resulta factible, aun contando con los datos que pueda proporcionar el examen químico citológico y bacteriológico del líquido cefalo-raquídeo, que no

(1) Marfan- Les convulsions de la première enfance-Presses août 1923.

siempre puede diferenciar una hipertensión ventricular refleja, por trastornos circulatorios simpáticos, de las hipertensiones dependientes de una compresión tumoral o de una meningitis serosa. Las convulsiones de dentición una vez establecida su diagnostico, tienen favorable y facil pronóstico. (1)

El diagnóstico diferencial entre los vómitos de dentición y los vómitos meníngeo-encefálicos, hay que fundamentarlos en su poca regularidad y escasa frecuencia, en la ausencia absoluta de síntomas cerebrales y en que por lo general van acompañadas de diarreas; y su diferenciación con los vómitos por falta de régimen, se apoyará en los datos que los padres proporcionen sobre el particular.

Consideremos como diarreas de dentición, aquellas que coinciden con un brote dentario, evolucionan sin intoxicar al niño, ni molestarle con pujos y dolores intestinales y sin apenas determinar

(1)- Zambelli- Patologia della dentizione- Padova 1910-.

desequilibrios térmicos, las deposiciones líquidas o mucosas por lo general no son fétidas ni acidas. Si el niño se cria al pecho, el exámen químico y microscópico de sus heces, no acusa restos de caseína, grasa ni hidrocarburos y si se cria exclusivamente al biberón, con leche de vaca o con leche concentrada, es frecuente encontrar en los exámenes coprológicos, grasa sin digerir. Bacteriologicamente se confirma la flora normal aumentada. (Observaciones 1-2-4-5)

Cuando la diarrea se prolonga despues de completarse el brote dentario y el niño se resiste<sup>en</sup> de una manera clara de su estado general teniendo mas o menos fiebre, y el examen químico-microscópico de sus deposiciones, delata una insuficiente digestión de principios inmediatos, con putrefacción o fermentación, en estos casos, la diarrea es consecuencia de una dispepsia que ya tenia existencia real o latente antes de la dentición. Los niños sometidos

a un régimen mixto de leche de madre e vaca y harinas o purés, si durante la dentición presentan alteraciones en su funcionamiento intestinal, el examen de sus heces, demuestra cierta intolerancia para los hidrocarbonados Obs (-3-6) y si están criados con pecho y leche de vaca o con leche de vaca exclusivamente, pero si/ las precauciones higiénicas debidas, es frecuente aparezcan en sus deposiciones, grumos de caseína sin digerir. Observaciones (5-7).

Del estudio de estas observaciones, se deduce, que las dispepsias infantiles inofementadas o evidenciadas por el hecho de dentición, necesitan para su diagnóstico diferencial, el concurso de los exámenes coprológicos, sin que estos descubran ninguna característica especial que pueda atribuirse a su influencia, salvando las que dependen de la hipersecreción ó hipermotilidad, naturalmente ligadas a dicho reflejo dentario.

El estudio de la flora de nuestras observaciones ha confirmado, la existencia de los grupos bacterianos que acompañan los distintos tipos de dispepsia, cuando estas se desarrollan y se estudian, independientemente del hecho de la dentición.

En la observación n.º 8, además de una dispepsia de hidrocarburos, aceptamos una infección intestinal de origen endógeno probable. Confirman la infección, la importancia y duración de la fiebre, la congestión hepato-esplénica y la prolongación del cuadro morbose, a pesar de la aparición de los caninos y del tratamiento de la dispepsia; creemos en la naturaleza endógena de la infección, por la preponderancia del *Streptococcus* y *Coli* y por el resultado negativo de la hemocultura y de los exámenes coprológicos respecto a los gérmenes del grupo tífico.

El diagnóstico diferencial entre una diarrea febril por dispepsia o por infección endógena y una diarrea Ebertiana, solo puede establecerse, mediante pruebas de Laboratorio (sere-aglutinación) hemocultura y examen coprológico. La fiebre tifoidea, durante la primera infancia, es poco frecuente y de benignidad manifiesta, tal vez debido a inmunidades congénitas que se atenúan con la edad.

Se ha discutido mucho, sobre la mútua influencia, entre la evolución dentaria y una fiebre tífica, en los casos de coexistencia de los dos procesos. Nosotros creemos, que los reflejos dentarios, influyen poco en el curso de una tifoidea; esta es la que domina, y sus síntomas toxi-infecciosos, adormecen la sensibilidad del trigémino y la reflectibilidad del bulbo, pasando inadvertidas las molestias que aquella puede ocasionar, siendo frecuente, al terminarse una infección, encontrar grupos dentarios nuevos que no produjeron



al niño molestias ostensibles.

En las observaciones número 1 y 2, hemos encontrado el B. Castellani, en pleno invierno y sin producir ningún trastorno. En cambio, en la observación número 3, en que se suman los síntomas de dispepsia e infección endógena y desarrollado en pleno verano, no hemos podido confirmarlo. Este caso no apoya, la opinión de los autores, que le hacen responsable de las diarreas estivales. El B. Castellani es del grupo de las Salmonellas y muy parecido al B. Morgan, del que se diferencia por atacar siempre a la sacarosa y algunas veces la manita y la dulcita, cosa que no hace el B. Morgan.

Las Salmonellas, B. Eberth, paratífus A. Disentéricos, Pretons, están incluídas en el grupo gum, que forman colonias de esta coloración, por no atacar la lactosa tornasolada. En otros países, se desarrollan en verano, epidemias de diarreas infantiles, producidas por

el B. Morgan, cuyas diarreas muco-fecaloideas y sanguinolentas, se diferencian clinicamente de las disenterias bacilares, porque las deposiciones de estas últimas, son muco-sanguinolentas sin contener materias fecales y bacteriologicamente, por características especiales; las diarreas producidas por el B. Morgan, proceden del intestino delgado y las diarreas disentéricas proceden del intestino Colon.

Nosotros no hemos encontrado el B. Morgan ni los bacilos disentéricos en ninguno de los exámenes coprológicos practicados.

### T R A T A M I E N T O

Los accidentes locales de la dentición y sus complicaciones, merecen ser cuidados con carifia y asiduidad, porqué son ellos precisamente, los que regulan la excitación inicial del arco reflejo y el tratamiento ideal lo constituiría, el que evitara estas titilaciones nerviosas o por lo menos las hiciera ineficaces.

El prurito y dolor gingival, se calman, aplicando torundas de algodón, empapadas en soluciones débiles de cocaína, de estevaina, o del Licor Delabarre (a base de Láudano), locus dolentis; Marfan aconseja la solución yodo-yodurada, que siendo mas inofensiva, posee tambien acción sedante.

D.	Iodo metálico .....	5 centígramos.
	Ioduro sódico .....	10 "
	Agua destilada .....	30 gramos.
	Glicerina .....	30 "

Los canines y molares, sin infección local de ninguna clase,

con frecuencia permanecen varios días en inminencia de quedar liberados, viéndose por transparencia a través de la mucosa adelgazada, las cúspides de los mismos y manteniendo al niño en un estado de excitación peligrosa.

En estos casos, la incisión crucial, ha sido muy discutida, atribuyéndosele la posibilidad de herir el esmalte, todavía poco endurecido o la contingencia de que los tejidos blandos cicatricen de nuevo, formando bridas, que dificulten la salida de la corona, en lugar de favorecerla.

Para evitar estas dificultades, esta indicada la disección obtusa, de la lamina mucosa que cubre la corona. En Cataluña, es practica corriente y antigua, utilizar una moneda de plata, previamente esterelizada con este fin, frotando la mucosa con su

borde estriado, hasta que la parte superior del diente quede al descubierto.

Previamente debe desinfectarse y anesthesiarse la mucosa con la solución yodoyedurada.

En los casos de peridentitis y pericoronaritis, la incisión crucial liberadora, acaba rápidamente con los síntomas locales y generales y evita, cuando se hace oportunamente, la posibilidad de infecciones mas profundas y de mayor trascendencia.

Una limpieza esmerada de la boca despues de cada comida, con gasa empapada en soluciones antisépticas débiles y aún con agua hervida y bicarbonatada, es el mejor tratamiento preventivo contra esas infecciones.

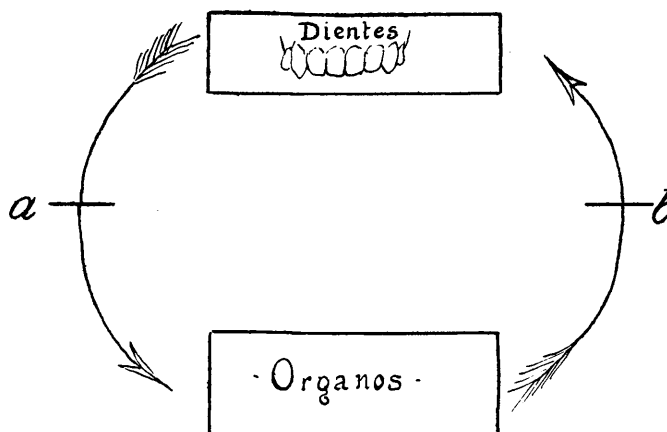


FIGURA nº 2\*

Frey establece, que una dentición difícil, perturba el buen funcionamiento del organismo y que las alteraciones patológicas de los órganos, conducen a denticiones laboriosas ya normales; círculo vicioso esquematizado en la figura que acompaña y cuyos círculos podemos romper terapéuticamente, al nivel de a, favoreciendo directamente la erupción dentaria y al nivel de b, procurando

que el funcionalismo infantil, se acerque al ideal fisiológico todo lo posible durante el período dentario.

Para favorecer la aparición normal de los dientes, precisa proporcionar al niño, una alimentación adecuada, que contenga la cantidad de cal, fósforo y flúor, necesarios a todos los procesos de osificación y las vitaminas indispensables para asegurar la asimilación, teniendo en cuenta en cada caso, la composición cuantitativa de la leche, materna o de vaca, que sirva para nutrir al niño y las necesidades que este tiene en cada período de su vida y procurándole la alimentación complementaria, en forma de harinas y zumo de frutas, que aporten aquellos elementos, que la leche contiene en cantidad insuficiente.

Es indispensable conocer a fondo la herencia infecciosa, que puede pesar sobre el niño, para combatirla enérgicamente desde

los primeros días de su vida, única manera de evitar las denticiones anormales de que puede ser responsable. Acudiremos al empleo sistemático de fricciones mercuriales e inyecciones de sulfoarsenol, treponemol, a base de arsénico y bismuto respectivamente, cuando se tenga la menor sospecha de heredo-sífilis

Si existe tara tuberculosa en los generadores, además de un aislamiento absoluto del recién nacido y del uso de las vacunas preventivas, de Calmet o de Terran, hay que procurar al niño una excelente nodriza y si es posible, vida al campo, para contrarrestar la influencia de sus padres y evitar el contagio.

Si estas heredo-infecciones, se combaten a tiempo, pocas veces deberemos actuar sobre las glándulas endocrinas, ya que la mayor parte de las perturbaciones de estas glándulas son tributarias de aquellas.



Quando el niño vive en una localidad donde, donde el bocio es endémico, será conveniente, someterle a un tratamiento tiroideo, al iniciarse los síntomas de mixedema; algunos pediatras, aconsejan el empleo diario de seis gotas de adrenalina, por la supuesta acción que esta sustancia ejerce, sobre el raquitismo.

Además de procurar al niño, una alimentación adecuada y un buen funcionamiento endocrino, debe someterse sistemáticamente a un tratamiento de Rayos Ultra Violetas, como se hace en Alemania, donde estas aplicaciones tienen un carácter casi obligatorio. Por nuestra parte, hace cuatro años que los empleamos en todos los niños confiados a nuestra Dirección, sometiéndoles a una primera serie de aplicaciones, al cumplir los dos meses y a una segunda serie, al finalizar el quinto mes, con cuya medida logramos que el período dentario, transcurra de una manera fisiológica

aún en los casos, que por las condiciones especiales del niño, temíamos se presentaran accidentes. Los Rayos Ultra Violetas contribuyen a la fijación del ion calcio, de un modo general, en todos los tejidos que lo precisan y de un modo especial, en la células nerviosa, cuya deficit, está ligado intimamente con los estados espasmofílicos. Indirectamente, por medio del simpático trófico, los Rayos Ultra Violetas excitan la nutrición general del niño, que se traducen por un aumento de peso, color y talla, en igualdad a las demás condiciones a que estaba sometido.

Podemos interrumpir el círculo patológico de la dentición, al nivel de h evitando por medios higiénicos y medicamentosos que los órganos funcionen anormalmente, para que el trabajo dentario no se resienta. Las alteraciones intestinales, tan frecuen-

tes durante este periodo, son las que deben atenderse de modo preferente, proporcionando al niño, la alimentación apropiada a cada caso y combatiendo las dispepsias, tan pronto den señales de existencia. El examen sistemático de las deposiciones, macroscópico, químico y microscópico, cuando la balanza y el aspecto general del niño nos advierta, que no sigue una marcha normal, será el que nos oriente respecto este particular.

Daremos especial importancia al estudio de las glándulas endocrinas, porque además de la influencia decisiva que ejercen en el armonioso desarrollo del diente y de su alveolo, determinante principal de su ascensión fisiológica, sus secreciones, están intimamente ligadas con la nutrición general, circulación sanguínea y tonus nervioso, hasta tal punto, que cualquier trastorno de su funcionamiento, repercute fatalmente sobre la evolución --- - - -

--- dental.

El árbol, respiratorio, desde la fosas nasales hasta las vesículas pulmonares, es necesario conserve su integridad, vacunando al niño y aislándolo cuando hay razones hereditarias; acostumbrando su piel a los cambios atmosféricos, con baños generales y poniéndolo en contacto con la naturaleza, siempre que la época de su nacimiento y las condiciones climatológicas lo permitan. Cualquier proceso agudo del aparato respiratorio, debe ser objeto de solícitos cuidados, no reintegrando el niño a la vida normal, hasta lograr su total resolución; estas precauciones están justificadas, por la tendencia que tiene los niños a infectar sus ganglios intratorácicos y por la posibilidad de dejar brechas en la mucosa respiratoria, que son las responsables de ulteriores procesos fínicos, locales y generales.

Un aparato respiratorio en malas condiciones, dificulta la hematosis y la nutrición general y contribuye al desarrollo de denticiones patológicas.

Las neoprasias del sistema nervioso, merecen especial atención, por ser quien preside los fenómenos íntimos de la nutrición general y el desarrollo especial de cada órgano, por el intermedio del simpático trófico.

Cuando estas taras nerviosas están ligadas con la herencia, emplearemos en cada caso, los medios adecuados y además combatiremos su excitabilidad con el empleo de baños, alimento de poca toxicidad medicamentos apropiados y Rayos Ultra Violetas.

Todo Pediatra debe preocuparse independientemente del hecho de dentición, que los niños se nutran convenientemente, del normal funcionamiento de su aparato digestivo y de que sus órganos respira-

tories, no ocultan lesiones, mas tarde dificiles de resolver; tambien han de centrarse, dentro los limites de las posibilidades terapeuticas, la herencia distrófica e infecciosa que puede pesar sobre el niño, así como adoptar las precauciones higienicas pertinentes, para habituarle al medio ambiente y ponerle en condiciones de lucha.

Este es nuestro deber y todos lo cumplimos con la mejor voluntad, pero es indispensable abandonar de una vez, los absolutismos dominantes respecto al problema dentario y reconocer que en desarrollo, constituye un periodo peligroso para la primera infancia, que debemos prevenir con anticipación prudente, inmunizando al niño contra los efectos de esta espina local, cuya actuación forzosa, será fisiologica o patológica, según el acierto y oportunidad de nuestra intervención.

**O B S E R V A C I O N---I**  
**-----**

**Niño criado al pecho - - Dispepsia ligera de grasas.**

M.A., de 45 días, hijo de médico con antecedentes bilaterales inmejorables; se cria con nodriza, cuya leche contiene mucha grasa por llevar once meses de lactancia; el niño de aspecto sanísimo, acusa solo ligera tendencia al estreñimiento.

Primer examen coprológico.  
 reacción neutra.

Caseína.	no.	B.Coli.	muchos
----------	-----	---------	--------

Químico.	Lactosa.	no.	Bacteriologico
----------	----------	-----	----------------

Grasas neutras si.	B.Castellani. "
--------------------	-----------------

La erupción de los incisivos medios inferiores, tuvo lugar a los 7 meses, sin que la familia se diera cuenta. Al prepararse la salida

de los cuatro incisivos superiores, el niño manifiesta cierta nerviosidad, pierde peso y color y se acentua el estreñimiento, precisando estímulos rectales, para la regularización intestinal. Al completarse el brote dentario, la salud del niño se normaliza rápidamente.

#### Segundo examen coprológico

	Caseína.	no.		B. Celi.	bastante
Quim.	Lactosa.	nº.	Bact.	B. Castellani.	no.
	grasa n.	abundante.		B. Proteus.	si.

\*\*\*\*\*



**O B S E R V A C I O N—II**  
 - - - - -

**Lactancia materna exclusiva — Dispepsia de grasas.**

J.B., de once meses, hijo de padres sanos fué criado por su madre hasta los nueve meses, a partir de cuya fecha se le daban como alimentación complementaria, dos papillas de harina de arroz preparados con agua y leche. El desarrollo de los incisivos, solo provocó ligeras molestias locales, notándose a los once meses síntomas inflamatorios al nivel de los dos molares inferiores y que el niño aumentó el número de sus deposiciones, que eran líquidas y espumosas, pero sin cólico rectales.

La Madre, al presentarse estos síntomas, suprimió las papillas; la diarrea mejoró, pero no desapareció del todo, hasta completarse la salida de los dos molares. Normalizado el niño, se le dieron las papillas habituales que digerió perfectamente.

Cuando practicamos el examen coprológico, el niño estaba sometido exclusivamente, a la alimentación lactea materna.

Examen coprológico  
reacción neutra.

Caseina.	no.	B. Castellani.	si.
Lactosa.	no.	B.Coli.aerogenes.-	si.
Quím. Féculas.	no.	Bact. B.Coli com.	si.
grasa neutra.	poca	B. Bifidus.	si.
Ácidos grasos.	pocos.	Enterococcus.	si.

\*\*\*\*\*  
\*\*\*\*\*  
\*\*\*

## O B S E R V A C I O N --III

- - - - -

Lactancia materna, harinas y purés -- Dispepsia de féculas

A.M, de diez y nueve meses, es el cuarto hijo, viviendo sus tres hermanitos y sin antecedentes paternos sospechosos. Criado al pecho, al terminar el cuarto mes, la madre acude a la Casa de Lactancia, para suplir la insuficiente secreción de sus glándulas, con leche Pasteurizada. A los diez meses la alimentación se complica: de noche toma el pecho y durante el día leche esteril, sopas y purés de patata. Los incisivos y molares brotaron sin grandes molestias. Cuando lo examinamos, tenía las zonas gingivales correspondientes a los caninos, pinchandas, rojas y dolorosas y las puntas de dichos caninos parecían transparentarse. El niño estaba inquieto, dormía poco, babeaba mucho, 37'6 de temperatura e introducía con fuerza sus dedos en la boca; diariamente evacuaba diez o doce veces y sus heces diarreicas verdosas y fuertemente acidas, caían entre

sus ropas sin reacción dolorosa. Este cuadro se sostuvo durante tres semanas. Practicamos la disección obtusa, que libertó la punta de los caninos y al tercer día, se retrajo la mucosa, dejándolos completamente al descubierto. Sin cambiar la alimentación y sin medicación especial, desaparecieron simultáneamente el nervosismo y la diarrea, iniciándose marcada tendencia al estreñimiento.

Practicamos el examen coprológico en pleno periodo diarreico.

Examen coprológico			
reacción acida fuerte.			
	caseína.	no.	B. Coli com. si.
	grasa neutra.	no.	Enterococcus. si.
Quim.	Jabones.	no.	Bact. Streptococcus. fecal si.
	Acidos grasos.	bastantes.	B. Subtilis. si,
	Lactosa.	no.	Clostridium buti. si,
	Féculas.	muchísimas.	Anaerobios. no.

-----

# O B S E R V A C I O N --IV - - - - -

Niño criado con leche de madre y leche concentrada--Dispepsia  
de grasas.

J.R, de catorce meses, con padres clinicamente sanos; ha sido criado por su madre hasta los diez meses, que se añadió a su alimentación harinas tapiocas y mostelle. A los catorce meses tenía ocho incisivos y cuatro molares, cuyas piezas habían aparecido con poca reacción local y general. Durante un periodo de quince días, el niño está inquieto, mama poco, pero solicita el pecho con frecuencia y tiene diarreas sin fibre ni molestias. La madre suprime las papillas y las sustituye por biberones con leche concentrada que aumentan la diarrea y el malestar; en este momento, practicamos el examen de las deposiciones y aconsejamos la supresión de la leche heteróloga. Al finalizar el quinto día del nuevo regimen, la madre se dio cuenta, que habían quedado al descubierto las puntas

de dos caninos inferiores, probables causantes del desarreglo, porqué el niño volvió rápidamente a normalizar sus deposiciones y a seguir su antiguo régimen.

Examen coprologico  
reacción neutra.

	Caseína.	no.	B. Coli.	muchos.
	Lactosa.	no.	Stafilococcus blan.	"
	Feculente.	no.	Enterococcus.	pocos.
Quim.	Grasas neutras	abundante	Bate. B. acid lactici.	"
	ácidos grasos.	"	B. Predigiosus.	muchos.
	Jabones	pocos.	Anaerobios.	no.

== =====  
=====

## O B S E R V A C I O N -- V

-----

Crinado con leche de madre y leche de vaca-- Dispepsia de caseína.

J.B. de trece meses segundo hijo, no anda solo y sin abortos en la historia materna. Los cria su propia madre, pero desde los dos meses, se ayuda con biberones de leche de vaca, por escasez de secreción y por ser obrera cuyo trabajo está distante de su domicilio. Este niño, antes de la erupción de los incisivos enfermaba frecuentemente con fiebre y diarrea; su madre lo normalizaba nuevamente, abandonando su ocupación y alimentándolo solo con el pecho. En el momento de practicar el examen coprológico, hace veinte días que el niño tiene fiebre, diarrea frecuente, mucosanguinolenta. Dispepsia de caseína es el diagnóstico. Se suprime la leche de vaca, a pesar de lo cual y de haber aparecido dos molares, que iban acompañados de gran reacción local, persiste la diarrea y fiebre.

194.

Sustituimos la leche materna por cocimiento de cereales y Dextromax en polvo; el niño cura rápidamente su desarrollo intestinal y la fiebre desaparece.

**Examen coprológico  
reacción fuertemente ácida.**

	Grasa n.	no.	B. Celi.	si.
	Acidos grasos.	si.	B. Putridus	muchos
Quim.	Jabenes.	no.	Bacte. B. Perfringens	si.
	Caseina	muchoa.	Strafi. parvulus.	si.
	Feculas.	no.	Anaerobios	muchos
	Lactosa.	no.	B. Disentericos	no.

**Examen citológico  
Leucocitos. abundantes.**

Hematies.

-----  
-----  
---



195.

O B S E R V A C I O N -- VI  
- - - - -

Niño alimentado con leche de vaca y papillas -- Dispepsia de hidrecarbomos.

C.C, dos años, hija de padres sanísimos, fue criada al pecho hasta los seis meses, que una enfermedad de la madre, obligó a alimentarla con biberones de leche de vaca y nabeve,.A los nueve meses, se completé la alimentación con papillas de arroz y avena, que la niña toleraba bien. Incisives y molares hicieron erupción, con síntomas locales y reflejos de poca intensidad. Cuando tenía catorce meses, viviendo en pleno campo, enfermó de pleureneumonia grave, después de cuya enfermedad se iniciaron síntomas de raquitismo en las extremidades inferiores. Con retraso manifiesto de su evolución dentaria, hasta los 28 meses no se desarrollaron los caninos, con molestias in situ, inapetencia, diarrea acida y pérdida de peso, sin temperatura. En plena diarrea examen co-

196.

prologico. Supresión de las papillas, acompañada de mejoría en las deposiciones, empeorando al prescribirlas de nuevo; hasta la erupción completa de los dos caninos no tuvo tolerancia para los hidrocarburos.

Examen coprológico  
reacción acida.

	Caseína	no.	B. Castellani.	si.
	Grasa n.	no.	B. Coli com.	muchos
Quim.	Lactosa.	no.	Bacte.A Acid.lactici.	"
	Feculentos	muchos	Clostridium but.	si.
	Sangre.	no.	Enterococcus.	si.
			Sarcinas.	si.

\*\*\*\*\*  
\*\*\*\*\*  
\*\*\*

## O B S E R V A C I O N — VII.

=====

Niño criado con leche de vaca — Dispepsia de caseína.

P.H., de catorce meses sin antecedentes especiales, se alimentó hasta los ocho meses con leche materna, que fué sustituida por biberones de leche de vaca con agua de Vichy y mas tarde alternando con raciones de arroz con leche y papillas de maizena. Los cuatro molares, presentan sintomas locales de erupción dentaria; los inferiores mas adelantados. El niño está inapetente, por lo que la madre suprime las papillas y le da un biberon de leche de vaca cada tres horas, que provoca diarrea fétida febril. Practicade el examen de sus deposiciones, se observa la caseína sin digerir. Mejora con el regimen hidrocarbonado, pero sus deposiciones no se normalizan, hasta completa liberación de los molares inferiores; recupera su tolerancia por la leche, que se interrumpe de nuevo, al salir los molares superiores.

198.

**Examen coprológico.  
reacción básica.**

	Caseina	si.	B. Coli com.	muchos.
	Grasa n.	poca.	Estafilococcus.	pocos
Quim.	Lactosa.	no.	Bacte. Strep fecalis.	"
	Feculentos.	no.	B. Fluorecens	muchos.
	Sangre	no.	B. Perfringens	pocos.

\*\*\*\*\*  
\*\*\*\*\*  
\*\*\*

**O B S E R V A C I O N -- VIII**  
 - - - - -

**Niño alimentado con papilla y dextromax con leche -- Dispepsias  
 de féculas e infección endógena .**

J.M.A., de veinte y tres meses sin antecedentes luéticos en sus progenitores. Criado al pecho hasta los 5 meses, a partir de cuya fecha, la familia ensayó todas las combinaciones alimenticias imaginables. El niño dió los primeros pasos, a los 16 meses y está atrasado de su dentición, pues solo tiene ocho incisivos y cuatro molares. El día primero de Julio, visité al niño por primera vez, con fiebre de 39, diarrea, hígado y bazo congestionado, durmiendo mal, pero sus centros nerviosos no estaban muy intoxicados. Estos síntomas mas o menos atenuados, se remontaban a 15 días y los padres los atribuían, a los dos caninos inferiores que estaban rojos y tumefactos, saliendo desviados.

Practicada una sere-aglutinación, fué negativa para la fiebre

de Malta, tifus y para-tifus. Las deposiciones eran fuertemente acidas y en examen adjunto consta la flora microbiana que en ellas pululaba. Antes de practicar el examen, recomendamos el Ceregumil y el Dextromax, que aumentaron la diarrea sin empeorar el niño. Cambiamos la alimentación por leche albuminosa, que el niño rechazó en absoluto, viéndonos en la precisión de darle leche de vaca, a pequeñas dosis, aumentada progresivamente para que fuera tolerada, con lo cual disminuyeron el número y cantidad de las deposiciones. A pesar de la mejoría obtenida con el régimen y de que los dos caninos, habían quedado libres el 18 de Julio la fiebre no desapareció hasta el día 26 del mismo mes, en cuya fecha el hígado y bazo recobraron su volumen normal.

201.

**Examen coprológico  
reacción acida.**

Caseina.	no.	B. Coli com.	muchisimos
Grasa n.	poca	Streptofecalis	"
Quim. Acidos grasos	no.	Bact B. Castellani	no.
Jabones	no.	B. Subtilis	si.
Lactosa	no	B. Difidus	si.
Hidrocarbomos	muchos	Grupos tifico	no.

=====

AAAAAAAAAAAA

=====

==

### CONCLUSIONES

- 1ª. Debemos conceder a la dentición, un sitio adecuado como agente etiológico de trastornos patológicos de la infancia; pero, sin aceptar en modo alguno los criterios extremos, como son: los teóricos Hipocráticos que la hace responsable de todas las enfermedades de la infancia, ni la Escuela de Maginot, que le niega toda intervención causal.
- 2ª. Los accidentes locales, prurito, enrojecimiento y dolor, existen siempre, dependiendo su intensidad de las dificultades que encuentra el diente en su ascensión a través de los tejidos que debe destruir y de los accidentes que puedan complicarla (pericoronaritis, peridentitis).
- 3ª. Los accidentes a distancia o reflejos, provocados por esta espina



local, son así mismo constantes. Los niños exentos de taras hereditarias y criados higiénicamente, gozan de relativa inmunidad contra el traumatismo dental y sienten poco sus repercusiones. Para que estas sean ostensibles, es necesario, que el terreno renuncie a condiciones de receptibilidad, heredada o adquirida y que el sistema nervioso esté morbidamente sensibilizado y en estado de hiperreflexibilidad.

4<sup>a</sup>. Las localizaciones de los accidentes dentarios son función de las meiotragias individuales. Se manifestarán por bronquitis, dispepsias o convulsiones, según sea el aparato respiratorio, digestivo o nervioso, que esté en condiciones de inferioridad orgánica.

5<sup>a</sup>. Los trastornos de la dentición, son proclamados por la Clínica y Demostrados por la Ciencia. La teoría infecciosa no puede acep-

tarse, porque solo explica una complicación local; la teoría de las condiciones individuales y predisposiciones morbosas, tampoco es admisible, porque si bien explica la intensidad y localizaciones de los accidentes no da razón de su mecanismo.

6a. La Teoría refleja, por nosotros aceptada y desarrollada en la presente tesis, explica científicamente todos los trastornos motores, secretorios y nutritivos, que se atribuyen a la dentición. Esta teoría se apoya, en la existencia de arcos reflejos, que se inician con la excitación de los filetes trigeminales de la encía, se transmiten por el V par a sus núcleos bulbares sensitivos, donde se originan reflejos de naturaleza diversa, en virtud de las conexiones anatómicas de dichos núcleos, con todos los centros simpáticos y para-simpáticos encefálicos.

7º. Para que los accidentes de la dentición, puedan reputarse como tales, es necesario que su aparición y desaparición, guarde relación cronológica con un brote dentario; que sean trastornos no reducibles por la terapéutica corriente y por exclusión se puedan eliminar, todos los factores etiológicos corrientes que pudieran justificarlos. Las dispepsias e infecciones intestinales, que por su influencia se pueden desarrollar, no presentan signos clínicos diferenciales, ni el Laboratorio descubre, <sup>en</sup> los exámenes coprológicos realizados, características especiales.

8º Sin exagerar el valor pronóstico de estos accidentes dentarios, es necesario que el Médico Pediatra no olvide, que el período de la dentición, es un período peligroso para la infancia, durante el cual es preciso intensificar los cuidados de higiene general y de régimen alimenticio.

9ª. El tratamiento puede ser fundamental o sintomático: el primero va dirigido a facilitar la erupción dentaria, proporcionando al niño mediante una alimentación adecuada, los materiales necesarios para el desarrollo del diente y del alveolo; contrarestando los efectos de las herencias infecciosas y distróficas, con tratamientos preventivos y sometiénolo a los baños de Rayos U.V., para facilitar la fijación del ion calcio y asegurar el buen funcionamiento del sistema nervioso. La medicación sintomática tiene por fin, poner los órganos en condiciones de normalidad, para evitar los trastornos nutritivos, que influyen en el normal desarrollo del diente y para que dichos órganos, resistan bien el trauma dentario.

*Madrid 11 Octubre 1927*

*Juan Batalla*

**B I B L I O G R A F I A**  
=====

- R. CAJAL.** - Histologia Normal y Tecnica micrografica.  
-----
- E. SUNER.** - **PHYSIOPATHOLOGIE** de l'appareil digestif du nourrisson  
Paris 1924.  
-----
- E. SUNER.** - Enfermedades de la Infancia doctrina y clinica.  
Madrid 1921.  
-----
- P. PUJIULA.** - Citologia y embriologia del hombre y demas vertebrados.  
Barcelona 1915.  
-----
- MARTINEZ VARGAS.** - Tratado de enfermedades de los niños.  
Barcelona 1920.  
-----
- MARFAN.** - Les vomissements periodiques avec acetonemie.  
Paris 1926.  
-----
- MARFAN.** - Clinique des maladies de la première enfance.  
Paris 1926.  
-----
- LAIGNEL-LAVASTINE.** Pathologie du Sympatique (These).  
Paris 1924.  
-----

**B I B L I O G R A F I A (Continuación)**  
 =====

**LAIGNEL-LAVASTINE.-** Conferencias de Simpatología Clínica.  
 (traducción) Paris 1927.

**REITERER et LELIÉVRE.-** Histologie Dentaire.  
 Paris 1922.

**FREY-RUPPE.-** Pathologie des dents et de la bouche  
 Paris 1922.

**COMBE. -** L'entérite muco-membraneuse.  
 Paris 1913.

**COMBE. -** Les maladies gastro-intestinales du nourrisson.  
 Paris 1912.

**COMBY. -** Maladies de l'enfance.

**SAUVEZ-WICART-LEMERLE.-** Anatomie et Physiologie de la bouche  
 et des dents. Paris 1914.

**ROUSSEAU-DECELLE.-** Revue Maxilo-facial. Paris decembre 1919.

**Hutinel. -** Les maladies des enfants. Tome II  
 Paris 1909.

**B I B L I O G R A F I A (Continuación)**  
 =====

**APERT. - Précis des Maladies des enfants.**

Paris 1920.

**PITRES-TESTUT. - Les nerfs en Schémas**

Paris 1925.

**GAILLARD-NOGUE. - Traite de Stomatologie.**

Paris 1911.

**ZAMBELLI. - Patologia della dentisiene.**

Padova 1910.

=====

~~~~~

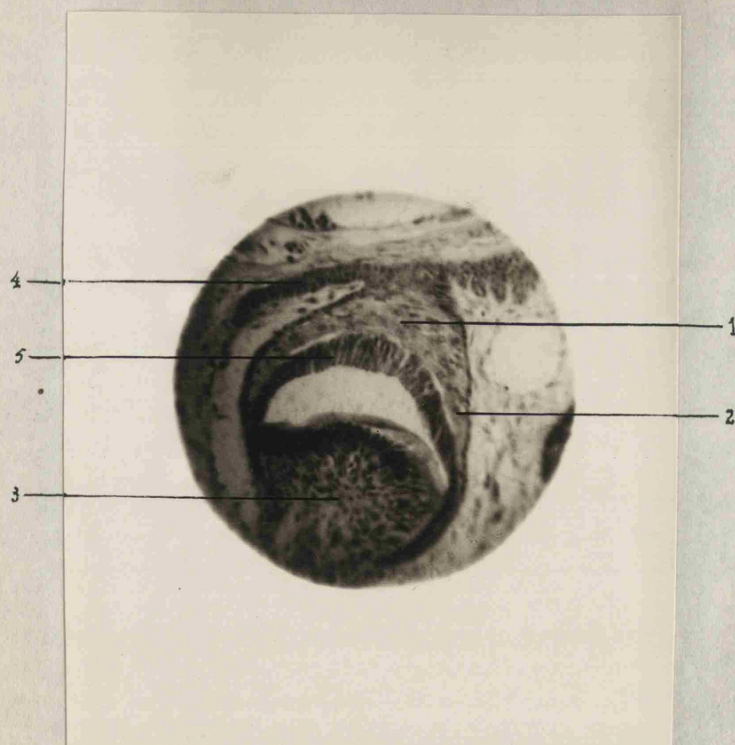
~~~~~

~~~~~





Microfotografia nº 1.



- Lacerta agilis*  
1. Gubernaculum dentis.  
2. Bolsa ecto. en fondo botella.  
3. Cúmulo mesodérmico.  
4. Lamina segunda dentición.  
5. Células prismáticas (adamantógenas)  
(col Hematox-eosina)

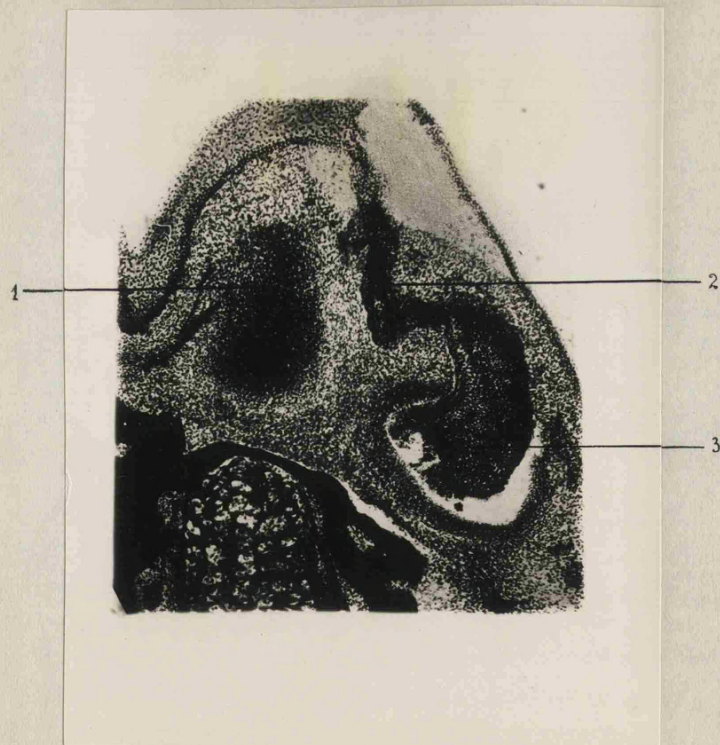
Microfotografia nº 2



- E. humano 4 meses V. intrauterina.
1. Pulpa.
  2. Células prismáticas.
  3. Células estrelladas.
  4. Gubernaculum segunda dentición.

(col Hematox-eosina)

Microfotografía nº 3.



Emb humano 5 meses.

1. Germen primera denti. cortado excentrico.
2. Gubernaculum segunda dentición
3. Germen segunda dentición.

(col Del Rio-Hortega)



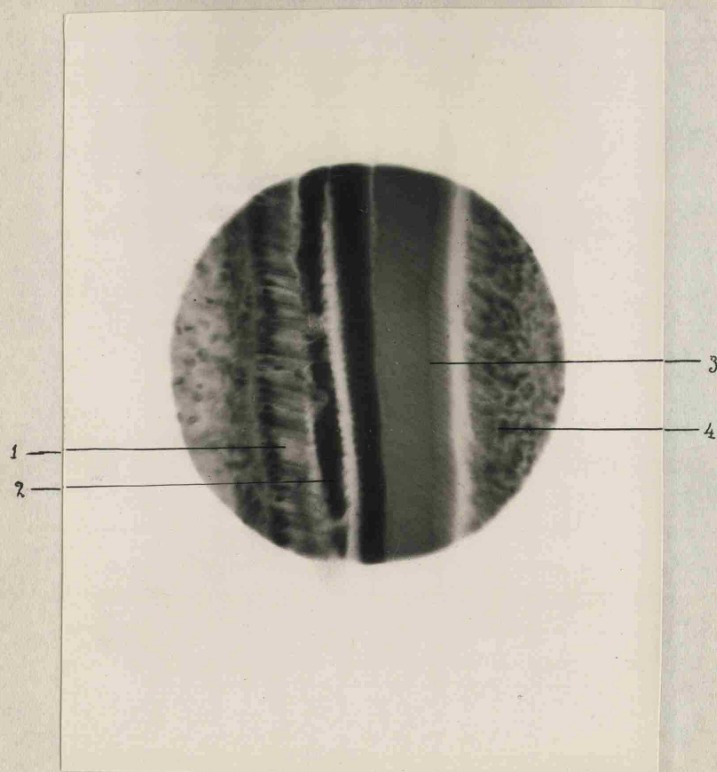
Microfotografía nº 4.



- Emb humano 8 meses.  
1. Primera dentición.  
2. Gubernaculum segunda dentición.  
3. Germen segunda dentición

(col Hematoxilina-eosina)

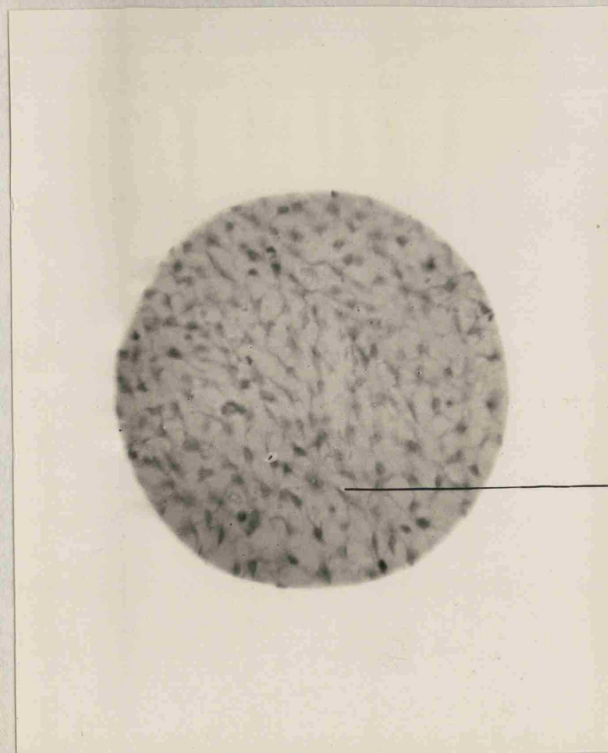
Microfotografia nº 5



- 1. Células prismáticas (esmalíferas).
- 2. Esmalte.
- 3. Marfil.
- 4. Odontoblastos.

(col Hematexilina-eosina)

Microfotografia nº 6



1. Células estrelladas del órgano predentario.  
(col Hematoxilina-eosina)



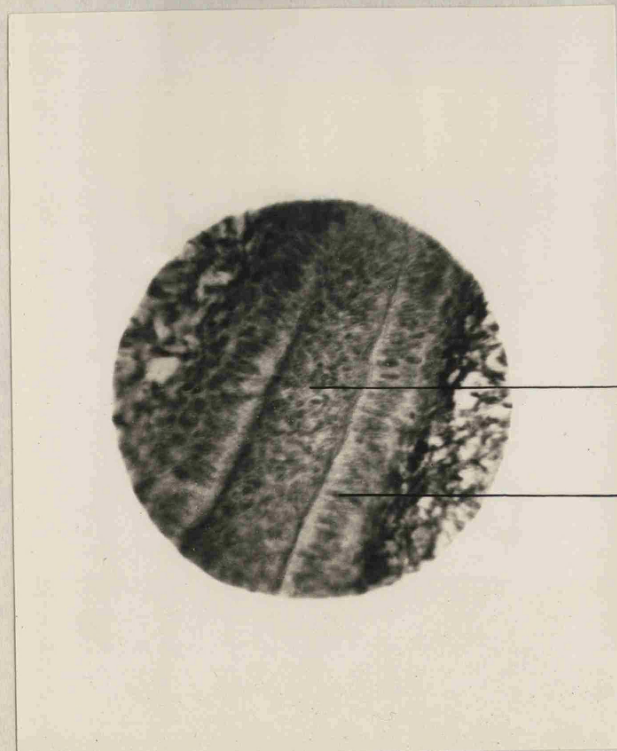
Microfotografía nº 7a



1. Glándulas tartáricas
2. Germen de la primera dentición.

(col Del Rio-Hortega)

Microfotografía nº 8

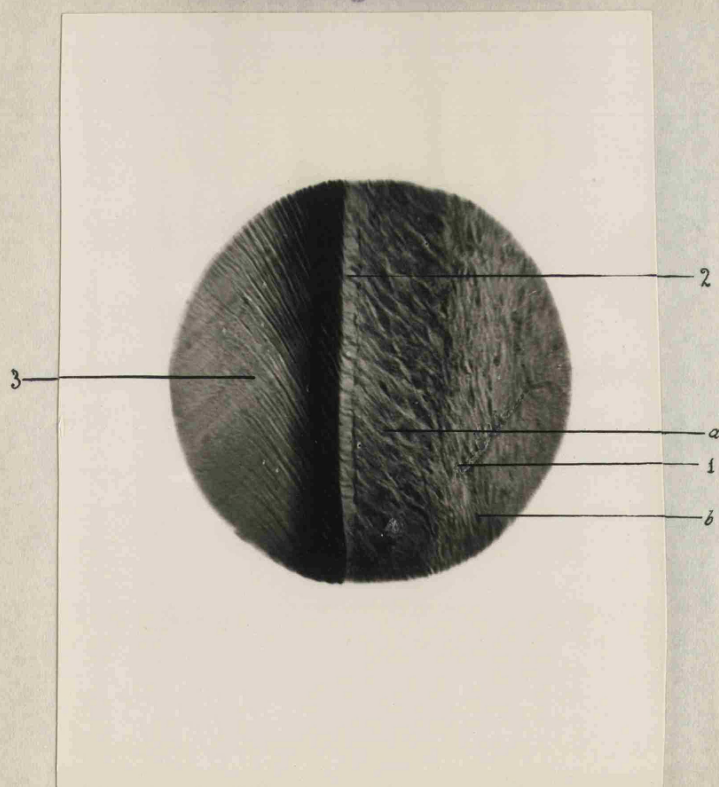


1. Pulpa dentaria cuyas células todavía están por diferenciar.
2. Células prismáticas del esmalte.

(col Del Río-Hortega)



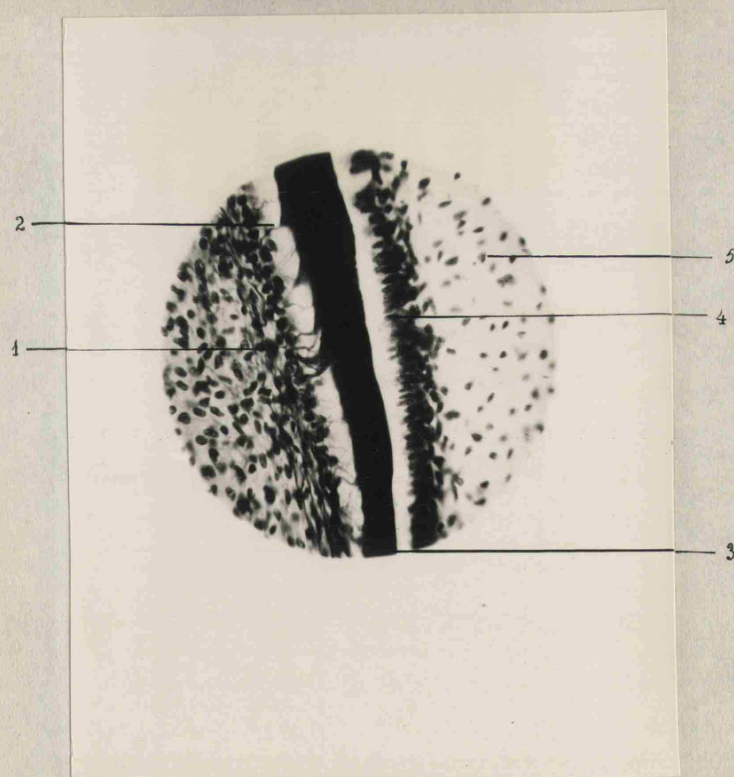
Microfotografía nº 2



1. Pulpa cuyas células están ya diferenciadas.  
(a-)Células periféricas u odontoblastos  
(b-)Células centrales tipo conjuntivo.
- 2.Fibras de Tomes.
- 3.Marfil.

(col Hematoxilina-eosina)

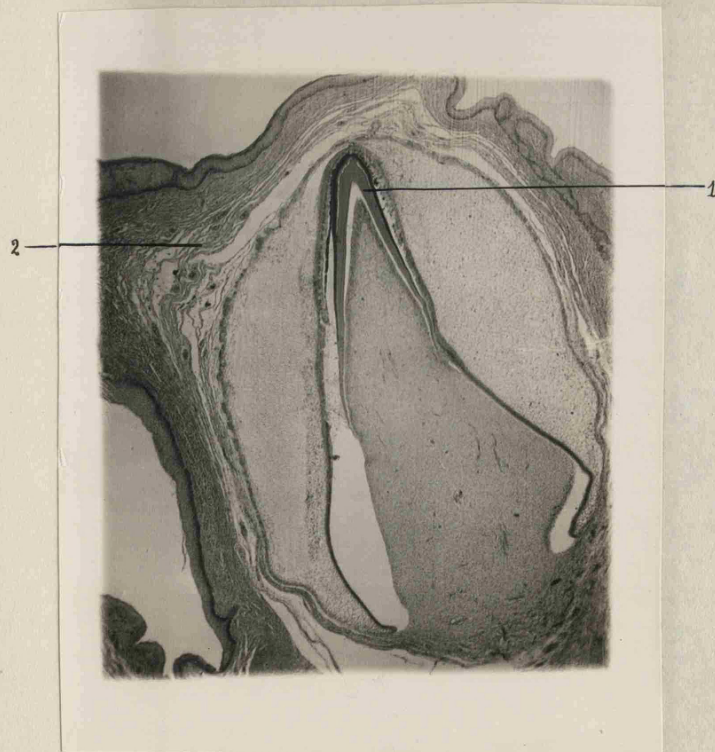
Microfotografía. nº 10.



1. Células centrales de la pulpa.
2. Odontoblastos con su fibra de Tomas.
3. Marfil.
4. Células adamantógenas.
5. Células estrelladas.

(col Del Rio-Hortega)

Microfotografía nº 11.



Conjunto de la primera dentición  
1. Capuchón de marfil.  
2. Saco folicular.

(col Hematoxilina-eosina)



Microfotografía nº 12.



1. Capuchón de marfil.
2. Esmalte.
3. Celulas adamantógenas
4. Odontoblastos.

(col Hematxilina-eosina)

Microfotografia nº 13.

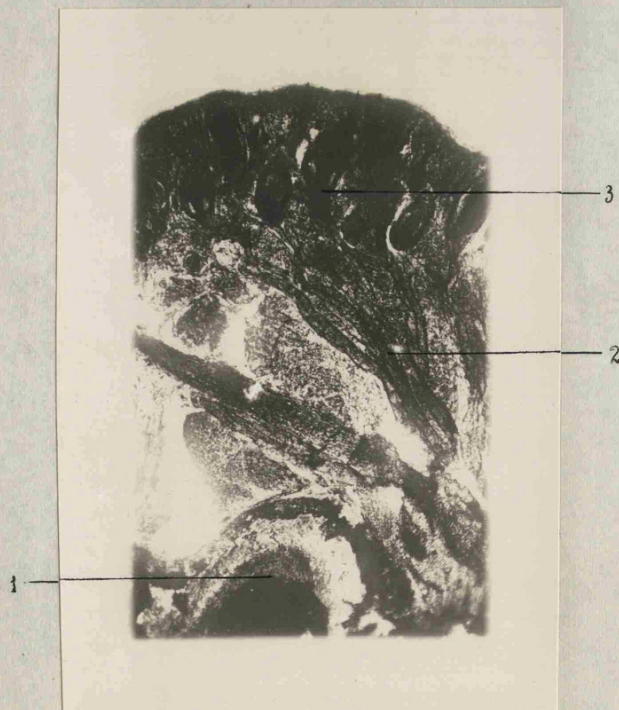


1. Saco folicular.
2. Punto a perforar por el vertice del diente.

(col Del Rio-Hortega)



Microfotografía nº 14.



Ratón recién nacido.

1. Vértice del diente.
2. Filotes nerviosos.
3. Curpusculos de Krause.

(col Cajal).

Verificó en el monte de la pradera, Inter  
sección cañón de la Alameda

Madroño vicuña 1917

L. J. Maza

El Hío

L. Herreño

Apurícu

Emilio Lora